

THESIS

MUNICH

1966

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

**Über Veränderungen der Struktur
der Wirbelkörperspongiosa in Abhängigkeit
von Lebensalter, Geschlecht, Körpergröße
und Körpergewicht, sowie dem spez. Gewicht
des Wirbelkörpers und bei Inaktivität,
Adipositas und Morbus Cushing**

GERD | HOCHAPFEL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT
MÜNCHEN

Direktor : Prof. Dr. W. Büngeler

Über Veränderungen der Struktur der Wirbel-
körperspongiosa in Abhängigkeit von Lebens-
alter, Geschlecht, Körpergrösse und Körper-
gewicht, sowie dem spez. Gewicht des Wirbel-
körpers und bei Inaktivität, Adipositas und
Morbus Cushing

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten
Medizin verfaßt und einer Hohen Medizinischen
Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

G e r d H o c h a p f e l

aus Wien

München 1966

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

BERICHTERSTATTER : Prof. Dr. M. Eder
MITBERICHTERSTATTER : Prof. Dr. W. Büngeler
DEKAN : Prof. Dr. R. Zenker
TAG DER MÜNDLICHEN PRÜFUNG : 22.3.1966

INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung :	1 - 2
Methodik und Berechnung :	3 - 4
Häufigkeit vorkommender Messwerte :	5 - 9
Spez. Gewicht des Wirbelkörpers in Beziehung zum Alter, Geschlecht und zur Spongiosastruktur :	10 - 15
Alter und Spongiosastruktur des Wirbelkörpers:	16 - 28
Inaktivität und ihre Auswirkung auf das Spongiosagerüst des Wirbelkörpers :	29 - 34
Beziehung zwischen Körpergewicht, Körpergröße und Spongiosastruktur :	35 - 40
Beziehung zwischen Adipositas, Morbus Cushing und der Struktur der Wirbel- körperspongiosa :	41 - 47
Zusammenfassung :	48 - 50
Literaturverzeichnis :	51 - 59
Verzeichnis der gesamten Messergebnisse :	60 - 66
Lebenslauf :	67

E i n l e i t u n g

Als in den letzten Jahren die Bedeutung des Knochensystems als Ca-Depot und seine rege Beteiligung am Stoffwechsel erkannt wurde, rückte dieses in den Vordergrund medizinischen Interesses und wurde zum Ausgangspunkt vieler Forschungsrichtungen. Die Ergebnisse bestätigten, daß das Skelett bei sehr vielen Krankheiten direkt oder indirekt beteiligt ist.

Von allen Teilen des Skeletts kommt dabei der Wirbelsäule aus verschiedenen Gründen eine besondere Stellung zu. Durch die erhebliche statische Belastung, welcher die Wirbelsäule ausgesetzt ist, zeichnet sich in diesem Skelettabschnitt eine mechanische Insuffizienz meist zuerst ab. (H e u c k ,40). Außerdem sind besonders am Wirbelkörper Veränderungen auf Grund von Stoffwechseleinflüssen zu erwarten. Der Wirbelkörper besteht nämlich nach S c h r a d e (77), D i e t r i c h (20), B a r g m a n n (7), P e t e r - s e n (66) und J e s s e r e r (43) im wesentlichen aus Spongiosa, und gerade der spongiöse Knochen besitzt, im Verhältnis zum kompakt gebauten, einen viel regeren Stoffwechsel und stärkeren physiologischen Umbau (F o u r m a n n, 29).

Trotz der großen Bedeutung von pathologischen Umbauprozessen am Wirbel, in erster Linie für die röntgenologische Diagnostik, bestehen heute noch große Unklarheiten über die Struktur der Wirbelspongiosa und ihrer Veränderung unter verschiedenen pathogenetischen Einflüssen. Während schon viele exakte Ergebnisse über die Ultrastruktur und den molekularen Aufbau des Knochengewebes existieren, ist das Wissen über die

Makrostruktur gering. Dies mag nicht zuletzt daran liegen, daß die Spongiosa mit Meßmethoden schwer zu erfassen ist und daß die Methodik der Gewinnung gleichen Ausgangsmaterials größte Schwierigkeiten macht.

Am gebräuchlichsten ist heute immer noch die Beurteilung der Spongiosadichte durch das Röntgenbild. Doch mit dieser Methode wird nach B a b a i j a n t z (5) erst bei 30 - 40 % Entkalkung eine Veränderung registrierbar, sodaß also nur grobe Veränderungen der Knochenstruktur festgestellt werden können.

Neuerdings sucht man durch Knochenbiopsie, d.h. durch Punktion des Beckenkammes, weitere Erkenntnisse zu gewinnen, jedoch ist diese Methode für die Beurteilung des Aufbaues und der Änderungen der Makrostruktur infolge der kleinen Stückgröße begrenzt.

In der vorliegenden Arbeit wird versucht, die Spongiosastruktur der Wirbelkörper dadurch zu erfassen, daß die durchschnittlichen Bälkchenstärken und Bälkchenabstände an histologischen Schnitten von Wirbelkörpern ausgemessen werden. Die Meßergebnisse wurden dazu verwendet, um Strukturveränderungen der Wirbelkörper-spongiosa festzustellen. Schließlich wurde noch versucht, die festgestellten Strukturveränderungen hinsichtlich ihrer Genetik zu deuten. Die Untersuchungen, die nachfolgend durchgeführt werden, schließen sich an die Arbeiten von E d e r (23), G a r r e l t (30) und B u r k h a r d t (16) an.

M e t h o d i k (nach E d e r 23)

Zur Auswertung kamen insgesamt 133 Fälle aus dem hiesigen Institut. Eine Auslese fand nicht statt, sodaß die Fälle hinsichtlich Alter und Krankheit einer Zufallsreihe aus einem nicht ausgesuchten Obduktionsgut des Jahres 1952 entsprechen.

Aus dem aus der Wirbelsäule gesägten Keil wurde je eine 1 cm dicke Scheibe aus dem 12. BWK und 1. LWK entnommen, in Luft und Wasser gewogen und so das spez. Gewicht bestimmt.

Nach Entkalkung des 12. BWK wurde der Schnitt in Celloidin eingebettet und mit HE gefärbt. Die histologischen Schnitte wurden projiziert und ein Ausschnitt bei 15 facher Vergrößerung gezeichnet, der die Spongiosa unter der Deckplatte im äußeren Drittel des Wirbelkörpers erfaßte. Zur weiteren Auswertung der gewonnenen Meßergebnisse wurden sodann die Sektionsprotokolle, Krankengeschichten und histologischen Schnittpräparate hinzugezogen, um für die festgestellten Veränderungen Erklärungen zu finden.

B e r e c h n u n g :

Der Schlüssel zum Verständnis für den komplizierten Bau der Wirbelspongiosa und ihrer Transformation liegt in der Kenntnis der drei strukturbestimmenden Merkmale: Bälkchenanzahl, Bälkchenabstand und Bälkchenstärke. Die Stärke eines Bälkchens, d.h. also seine Dicke wird mit s_k bezeichnet, der Abstand zweier

benachbarter Knochenbälkchen mit s , wobei zu bemerken ist, daß dieser Abstand nicht dem freien Markraum entspricht, sondern vom Beginn eines Knochenbälkchens bis zum Beginn des nächsten berechnet wurde. (s. G a r r e l t , 30). Zur Bestimmung wurden die Schnittpraeparate bei 15-facher Vergrößerung auf Millimeterpapier gezeichnet und die für die Wirbelspongiosa repräsentativen Strukturbereiche durch seitliche Begrenzungslinien abgesteckt, deren Länge für die Berechnung des durchschnittlichen Bälkchenabstandes wesentlich ist. In Abständen von 0,5 cm wurde die Stärke der in Längs- und Querrichtung angetroffenen Knochenbälkchen ausgezählt. Ihre Endsumme geteilt durch die Anzahl der von den einzelnen Meßlinien durchschnittenen Bälkchen ergibt dann die durchschnittliche Bälkchenstärke der in Quer- oder Längsrichtung verlaufenden Knochenbälkchen nach der Formel:

$$\text{sk-Mittel} = \frac{\sum \text{ski}}{nB \cdot v}$$

Dabei ist ski die Stärke aller durchschnittenen Knochenbälkchen, nB die Anzahl der darin in einer Richtung angetroffenen und ausgemessenen Knochenbälkchen und v der lineare Vergrößerungsmaßstab. Nach ähnlichen Gesichtspunkten berechnet sich der durchschnittliche Bälkchenabstand nach der Formel:

$$\text{s-Mittel} = \frac{\sum \text{ISch}}{nB \cdot v}$$

wobei ISch die Gesamtlänge der in einer Richtung durchgelegten Schnittlinien beträgt. Deren Summe ergibt sich aus der Addition aller im Abstand von 0,5 cm durch die Zeichnung gelegten Meßlinien.

I. Häufigkeit vorkommender Meßwerte

Zunächst wurden die gemessenen Mittelwerte der horizontalen und vertikalen Bälkchenabstände und Bälkchenstärken nach der Häufigkeit ihres Vorkommens in Diagrammen aufgezeichnet. Auf diese Weise gewinnt man ein Bild darüber, wie häufig die einzelnen Meßwertgrößen vorkommen.

a. Bälkchenabstände

Gezeichnet wurden zwei Abbildungen: Die eine stellt die Abstandswerte der horizontal gerichteten Bälkchen in Beziehung zur Häufigkeit ihres Vorkommens, die andere die Abstandswerte der vertikal gerichteten Bälkchen. Die Fälle unter dem 50. Lebensjahr wurden schraffiert gezeichnet. (siehe Kap. Alter und Spongiosastruktur des WK). Auffallend und für die Auswertung bedeutsam an beiden Abbildungen ist das Auftreten eines Plateaus, d.h. eine Ballung von Werten in einem bestimmten Bereich. Bei beiden Darstellungen liegt diese Häufung nahe den niedersten Werten; es gibt also nur sehr wenig Fälle, die engere Abstände als das Plateau besitzen. Bei beiden gibt es jenseits des Plateaus, also im Bereich der weiteren Abstände eine große Anzahl von Fällen, die vom Plateau aus bis zu den extrem weiten Abständen in ihrer Häufigkeit langsam abnehmen. (von 1,40 bis 5,00 mm).

Bei den senkrecht verlaufenden Bälkchen steht die Ballung der Werte auf einer sehr kleinen Basis, d.h. 60 von insgesamt 133 Fällen liegen zwischen den Abstandswerten 1,00 und 1,40 mm bei einer Gesamt-

5. ABSTAND DER VERTIKAL VERLAUFENDEN B.

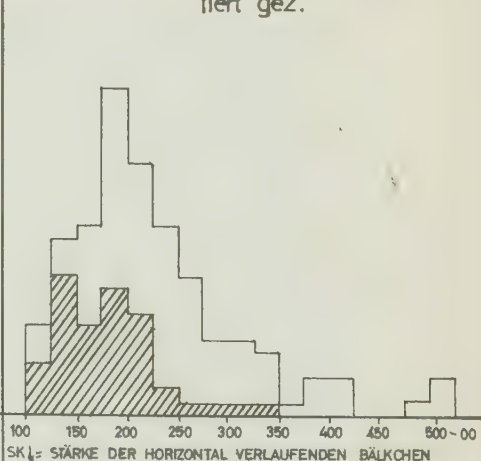
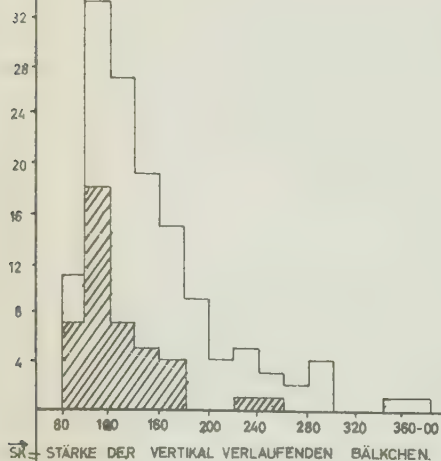
5. ABSTAND DER HORIZONTAL VERLAUFENDEN B.

HÄUFIGK. VORKOMMENDER MESSWERTE

TAB. I

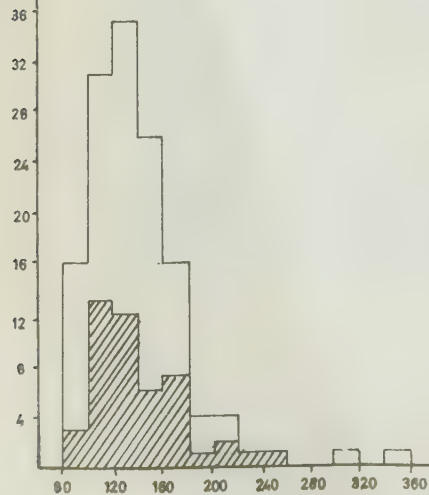
AHL DER
FÄLLE

Fälle unter dem
50.LJ. sind schraf-
fiert gez.



SK = STÄRKE DER VERTIKAL VERLAUFENDEN BÄLKCHEN.

SK = STÄRKE DER HORIZONTAL VERLAUFENDEN BÄLKCHEN



schwankungsbreite von 0,80 bis 4,00 mm. Bei den horizontalen Bälkchen hingegen sehen wir ein wesentlich breiteres Plateau: 90 von 133 Fällen liegen zwischen den Abstandswerten 1,25 und 2,50 bei einer Gesamtschwankungsbreite von 1,00 bis 5,25.

b. Bälkchenstärken

Gezeichnet wurden auch hierfür zwei Abbildungen, welche die Beziehung der horizontalen und vertikalen Bälkchenstärken zur Häufigkeit ihres Vorkommens darstellen. Die Häufigkeit der Meßwerte der vertikalen und horizontalen Bälkchenstärken zeigt auch hier wieder als besonderes Charakteristikum eine Plateaubildung, die im Bereich der niedrigen Werte liegt. Plateau der horizontalen Bälkchenstärken: von 0,125 - 0,225 mm, 99 Fälle, bei einer Gesamtschwankungsbreite von 0,75 bis 5,25 mm. Plateau der vertikalen Bälkchenstärken von 0,100 bis 0,160 mm, 92 Fälle, bei einer Gesamtschwankungsbreite von 0,80 bis 0,340 mm. Auch bei diesen Abbildungen ist das Plateau der horizontalen Bälkchen deutlich breiter; wiederum gibt es nur wenige Fälle, die dünnere Bälkchenstärken als das Plateau besitzen, und jenseits des Plateaus im Bereich der dickeren Bälkchenstärken haben wir eine langsame Abnahme in der Häufung der vorkommenden Meßwerte.

D i s k u s s i o n

Die starke Häufung in einem kleinen Bezirk der Abstandswerte bei den vertikalen Bälkchen bedeutet, daß entweder ein dichtes Spongiosabild als Zeichen eines

Umbaus sehr häufig angetroffen wird, oder aber daß das normale Spongiosabild relativ eng stehende Bälkchen besitzt. Die Variationsmöglichkeiten vom Normalbild in Richtung auf Verdichtung wären dann sehr gering; in Richtung auf Weiterstellung der Bälkchen würde die Grenze erst dort liegen, wo die Bälkchen so weit auseinanderstehen, daß sie bei einer physiologischen Beanspruchung die Form des Wirbelkörpers nicht mehr aufrechterhalten können und es zum Zusammensintern des Wirbelkörpers kommt. Derartige Fälle sind jedoch nicht zur Auswertung gekommen.

Das auffallend breitere Plateau bei den horizontalen Bälkchenabständen dagegen ist vermutlich durch ihre geringere statische Funktion erklärbar, sodaß Umbauvorgänge ohne wesentliche Beeinträchtigung der Statik ablaufen können. Auch die Tatsache, daß bei den horizontalen Bälkchen häufiger und auch weitere Extremwerte gefunden werden, könnte ebenso in diesem Sinn gedeutet werden.

Wir haben also bei den horizontal verlaufenden Bälkchen eine wesentlich größere Schwankungsbreite als bei den vertikalen Bälkchen. Die vertikalen Bälkchenabstände sind dagegen offenbar durch ihre größeren Funktionsaufgaben in ihren Variationsmöglichkeiten begrenzter und daher konstanter.

Die Tatsache, daß die Plateaus der horizontalen und vertikalen Bälkchenstärken so nahe an den niedersten Werten liegen, deuten wir folgendermaßen:

Einerseits könnte man annehmen, daß die normale Spongiosastruktur relativ dicht stehende Bälkchen besitzt, sodaß die Stärke der Bälkchen nicht so groß zu sein braucht; andererseits bestünde die

Möglichkeit, daß dünne Bälkchen als Zeichen eines beginnenden oder abgeschlossenen Umbaus häufig angetroffen werden. Die Feststellung, daß es nur sehr wenig Fälle gibt, die dünnere Bälkchen besitzen als das Plateau, erklären wir uns dadurch, daß sich die Bälkchenstärken offenbar nur bis zu einem bestimmten Grad verdünnen. Von einem bestimmten Wert an fallen sie dann wahrscheinlich ganz aus, d.h. sie werden abgebaut, da sie funktionsuntüchtig würden.

Ebenso wie bei den Bälkchenabständen kann man auch an der Häufigkeitsverteilung der Bälkchenstärken sehen, daß die horizontal verlaufenden Bälkchen eine wesentlich größere Variationsbreite haben als die vertikalen.

Spezifisches Gewicht des Wirbelkörpers in Beziehung zum Alter, Geschlecht und zur Spongiosastruktur.

Bei unseren 133 Fällen wurde analog zu den Untersuchungen von F. H a r t l und B u r k h a r d t (16) von G a r r e l t (30) das spez. Gewicht des 1. LWK ausgewertet. Die spez. Gewichte wurden nach Garrelet in 3 Gruppen eingeteilt: hohes spez. Gewicht 1,23 und mehr, niedriges spez. Gewicht 1,11 und darunter, dazwischen liegen die Werte des mittleren spez. Gewichtes. Diese 3 Gruppen von spez. Gewichten wurden in einer graphischen Darstellung in Beziehung gesetzt zur Struktur der Wirbelkörperspongiosa, zum Alter und zum Geschlecht.

F. Hartl und L. Burkhardt (16) wiesen darauf hin, daß Veränderungen des spez. Skelett-Gewichts in der Hauptsache durch Änderungen des Verhältnisses zwischen dem vom Mark zu dem von der Knochensubstanz eingenommenen Raum erklärt werden können. Daneben können in besonderen Fällen Art und Grad der Mineralisation von Bedeutung sein. Ein Skelett von bestimmtem hohen spez. Gewicht kann also - von der Art und Zusammensetzung des Mineralzustandes abgesehen - dadurch entstehen, daß je Längeneinheit entweder wenige starke Bälkchen oder viele schwächere Bälkchen mit Markräumen im dementsprechend umgekehrten Verhältnis zu ihnen abwechseln. Entsprechend umgekehrt bei niederem spez. Gewicht.

Eigene Ergebnisse :

Aus den graphischen Darstellungen geht die Altersabhängigkeit des spez. Gewichts deutlich hervor. Die hohen spez. Gewichte liegen fast ausschließlich bei jüngeren Altersstufen vor. Der Durchschnittswert der

X = BÄLKCHNSTÄRKE IN HORIZONT. RICHTUNG

SK

hohes spez. Gewicht
mittleres spez. Gewicht
niedriges spez. Gewicht

123 und höher (Δ)
zwischen 123 und 111 ($\circ$)
111 und niedriger (x)



Spezifisches Gewicht des
Wirbelkörpers in Beziehung zum
Alter, Geschlecht und zur Spongiosa Struktur.

TAB II



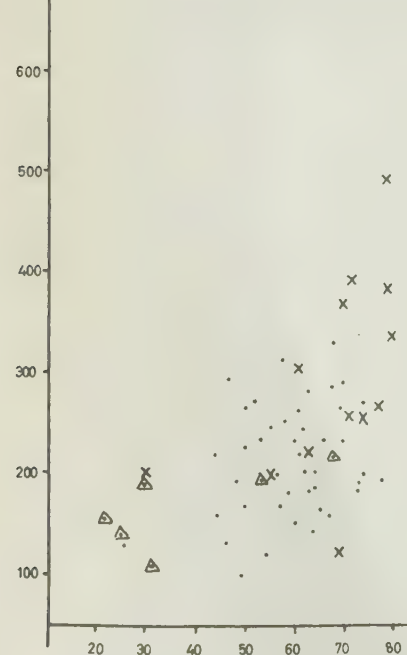
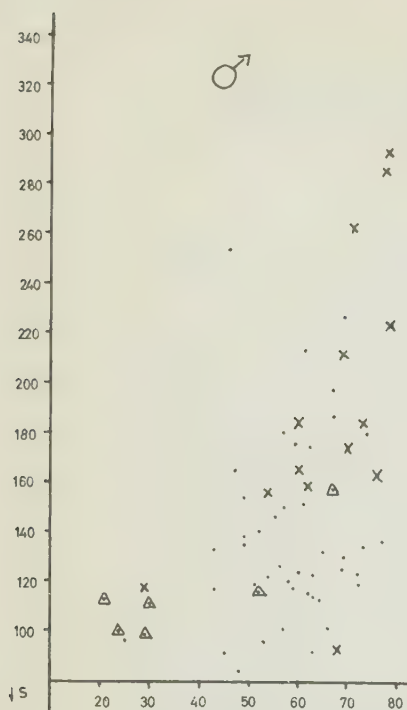
20 30 40 50 60 70 80

SK ↓

20 30 40 50 60 70 80 ALTER

20 30 40 50 60 70 80

20 30 40 50 60 70 80 ALTER



Fälle mit hohem spez. Gewicht liegt bei den Männern bei 38 Lebensjahren, bei Frauen bei 35. Bei niederem spez. Gewicht liegt das Durchschnittsalter für Männer bei 67, für Frauen bei 62 Jahren. Dabei ist bemerkenswert, daß bei den Männern niederes spez. Gewicht gehäuft erst ab dem 60. Lebensjahr auftritt, während bei Frauen schon ab dem 50. Lebensjahr ein deutliches Anwachsen der extrem niedrigen spez. Gewichte festzustellen ist.

Eine deutliche Beziehung fanden wir weiterhin zwischen der Höhe des spez. Gewichts und den Bälkchenabständen. Bei den Männern, noch deutlicher als bei den Frauen gilt, je höher das spez. Gewicht, desto enger sind die Bälkchenabstände; je niedriger das spez. Gewicht, desto weiter sind die Abstände. Dies gilt für Längs- und Querstruktur.

Eine Beziehung zwischen Bälkchenstärke und der Höhe des spez. Gewichts läßt sich aus den graphischen Darstellungen nicht eruieren. Wir haben deshalb die Durchschnittswerte der Bälkchenstärken für längs und querverlaufende Bälkchen bei extrem hohem und niederem spez. Gewicht ausgerechnet und fanden dabei folgende Werte für männliches und weibliches Geschlecht:

Hohes spez. Gewicht: männlich:	$\overrightarrow{SK}$	: 0,170	$SK\downarrow$: 0,218
	$\overrightarrow{SK}$		
weiblich:	$\overrightarrow{SK}$	: 0,140	$SK\downarrow$: 0,189
	$\overrightarrow{SK}$		
Niederes spez. Gewicht: männl.:	$\overrightarrow{SK}$	: 0,136	$SK\downarrow$: 0,197
	$\overrightarrow{SK}$		
weibl.:	$\overrightarrow{SK}$	: 0,115	$SK\downarrow$: 0,165
	$\overrightarrow{SK}$		

Bei hohem spez. Gewicht sind, wie man sieht, die Bälkchenstärken durchschnittlich größer. Bei niederm spez. Gewicht sind die Bälkchen durchschnittlich dünner. Dies gilt für männliches und weibliches Geschlecht.

Bei gleich hohem spez. Gewicht fanden wir bei den Frauen durchschnittlich dünnere Bälkchen und engere Abstände in Längs- und Querstruktur, als bei den Männern.

Hohes spez. Gewicht: männlich:	$\bar{S} : 1,16$	$S\downarrow : 1,68$
weiblich:	$\bar{S} : 1,07$	$S\downarrow : 1,59$
Niederes spez. Gewicht: männl.:	$\bar{S} : 1,91$	$S\downarrow : 2,88$
weibl.:	$\bar{S} : 1,90$	$S\downarrow : 3,15$

D i s k u s s i o n :

E d e r (23), D e r l a t h (19) und B u r k h a r t (16) haben im wesentlichen ähnliche Ergebnisse erzielt. Burkhardt wies noch auf den Einfluß des Klimakteriums auf das spez. Gewicht hin. Er stellte in seinen Untersuchungen bei Frauen in den ersten 40 Jahren einen starken Schwund des spez. Gewichts von Wirbelkörper, Clavicula und Schädelkalotte fest, der ungefähr 20 Jahre anhält und der in jener Zeit sein Maximum hat, in der auch das der postmenopausischen Osteoporose liegt.

Auch aus unseren graphischen Darstellungen geht hervor, daß es bei den Frauen unter dem Einfluß der klimakterischen Umstellung schon ab dem 50. Lebensjahr zu einem deutlichen Anwachsen der extrem niedrigen spez. Gewichte und damit zu bedeutenden Umbauveränderungen in der Spongiosastruktur des Wirbelkörpers kommt.

Wie Derlath (19) kommen wir zu dem Ergebnis, daß für die Höhe des spez. Gewichts in weit überwiegendem Maße der Abstand der Bälkchen verantwortlich zu machen ist. Mit zunehmendem Alter kommt es zu einer Zunahme der Bälkchenabstände in einem Ausmaß, daß diese Werte über das Doppelte größer werden; dieser Zunahme der Bälkchenabstände geht parallel ein Anwachsen der extrem niederen spez. Gewichte.

Beim weiblichen Geschlecht bemerkten wir bei den Bälkchenstärken eine große Streubreite des mittleren spez. Gewichts, das sich bei Männern zwischen den Werten des extrem hohen und extrem niedrigen spez. Gewichts verteilt.

Insgesamt zeigen die Strukturmessungen, daß das spez. Gewicht ein guter Indikator für den Zustand des Spongiosawerks ist.

Alter und Spongiosastruktur des Wirbelkörpers

Die in allen mesenchymalen Geweben des Körpers ablaufenden Alterungsprozesse bestehen im Knochen in einer langsam fortschreitenden Porosierung, die zu dem Begriff der Altersinvolution gerechnet wird. H o f f (41), W e i l (89), B a r t e l h e i m e r (9), B a h n e r (6) und im allgemeinen keinen wesentlichen Krankheitswert besitzt. Die Ursache liegt nach Bartelheimer (9) in der unzulänglichen Zufuhr von Aufbaustoffen, dem im Alter herrschenden Fermentmangel, der zu einer Resorptionsminderung führt - dies gilt besonders für die Aufnahme von Mineralien aber auch für N-haltige Substanzen - und in der im Alter herabgesetzten Stoffwechselaktivität.

Zwischen diesem physiologischen Porosierungsprozeß und der senilen, das physiologische Maß überschreitenden Osteoporose bestehen fließende Übergänge, während die präsenile und die postmenopausische Osteoporose durch den anderen Zeitpunkt ihres Auftretens, im letzten Fall auch durch die Beziehung zur Hormonumstellung gekennzeichnet sind.

Um einen Einblick in die strukturellen Umwandlungen der Wirbelkörperspongiosa in den verschiedenen Altersstufen zu gewinnen, wurden die Bälkchenstärken und die Bälkchenabstände aller Fälle in horizontaler und vertikaler Richtung ausgemessen und die Meßwerte in 6 Altersgruppen aufgeschlüsselt und nach Geschlecht getrennt. Die Altersstufen reichen von 21-30, 31-40, 41-50, 51-60, 61-70, 71-90 Jahren,



21 31 41 51 61 71
30 40 50 60 70 90



ALTER UND SPONGIOASTRUKTUR DES
WIRBELKÖRPERS.

TAB. IV

21 31 41 51 61 71
30 40 50 60 70 90



21 31 41 51 61 71
30 40 50 60 70 90



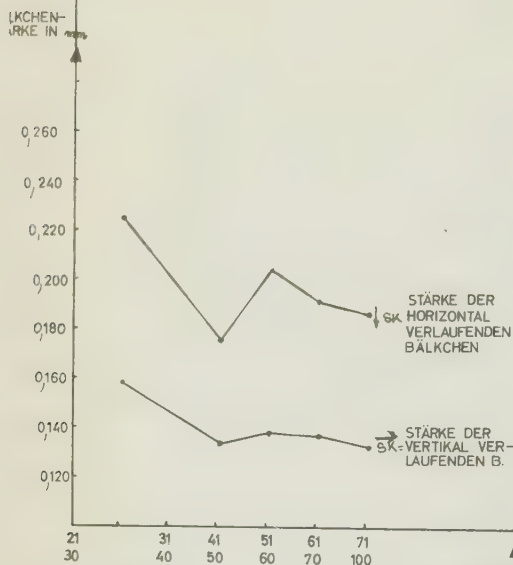
21 31 41 51 61 71
30 40 50 60 70 90

ALTER

ALTER

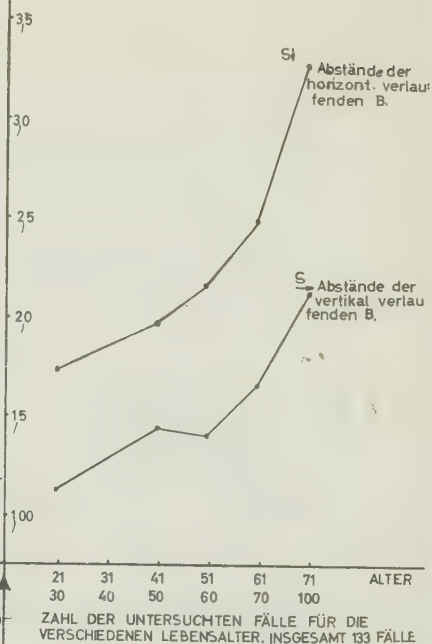
VERHALTEN DER HORIZONTALEN UND VERTIKALEN
BÄLKCHEN IN ABSTAND UND STÄRKE OHNE BERÜCK-
SICHTIGUNG DES GESCHLECHTS

TAB. III



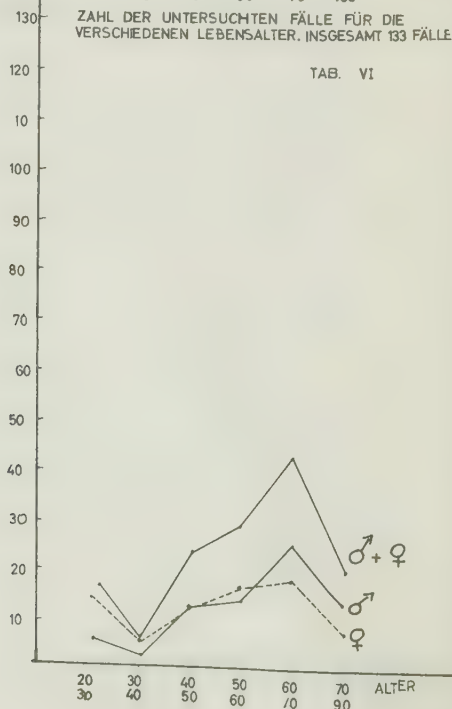
BÄLKCHENABSTAND IN mm

TAB. V



ZAHL DER UNTERSUCHTEN FÄLLE FÜR DIE
VERSCHIEDENEN LEBENSALTER, INSGESAMT 133 FÄLLE

TAB. VI



wobei die Altersstufe von 31-40 nur mit einem Punkt angegeben wurde, da nur relativ wenig Fälle dieser Altersstufe vorlagen.

Auswertung der Kurven:

1. Struktur und Alter

Aus den graphischen Darstellungen geht eine deutliche Altersabhängigkeit des Strukturumbaus hervor. Die Grundtendenz läuft darauf hinaus, daß die Spongiosastruktur mit zunehmendem Alter eine Auflockerung im Sinn einer Porosierung erfährt. Dies geht auch aus der Tab. I hervor, in der die Fälle nach der Häufigkeit vorkommender Meßwerte aufgezeichnet wurden. Bei den Fällen unter dem 50. Lebensjahr - schraffiert gezeichnet - liegen häufiger niedrige Bälkchenabstände bzw. dicke Bälkchen vor. Die Porosierung besteht vornehmlich in einer Vergrößerung der Bälkchenabstände. Die Zunahme der Abstände geht bis zum 50. Lebensjahr langsam vor sich, vom 50. bis zum 60. Lebensjahr verändern sich die Abstände kaum und erst ab dem 60. Lebensjahr nehmen sie dann stark zu. Bei den Bälkchenstärken tritt bis zum 50. Lebensjahr eine deutliche Verdünnung ein, während sich danach die Bälkchen kaum mehr verdünnen, sondern gleich stark bleiben oder sogar die Tendenz besitzen, sich zu verdicken.

2. Strukturunterschiede in horizontaler und vertikaler Richtung in Bezug zum Alter (siehe Tab. III)

Die Abstände der Bälkchen in horizontaler Richtung

sind größer als die vertikalen. Bis zum 40. Lebensjahr vergrößern sich die Abstände der senkrecht und quer verlaufenden Bälkchen gleichmäßig. Bei den horizontalen Bälkchen ist ab dem 50. Lebensjahr ein rascherer Abstieg der Bälkchenabstände feststellbar, bei den vertikalen beginnt dieser erst ab dem 60. Lebensjahr.

Die querverlaufenden Bälkchen sind durchschnittlich dicker als die vertikalen. Die Veränderungen der Knochenbälkchenstärke in horizontaler und vertikaler Richtung verlaufen gleichsinnig, doch sind sie bei den querverlaufenden stärker ausgeprägt. Bis zum 50. Lebensjahr verdünnen sich die Bälkchen in vertikaler und besonders stark in horizontaler Richtung. Besonders auffallend ist weiterhin die Zunahme der horizontalen Bälkchenstärken zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr und das Abnehmen nach dem 60. Lebensjahr. Die vertikalen Bälkchenstärken ändern sich in dieser Zeit kaum merklich.

3. Strukturunterschiede der Spongiosastruktur bei weiblichem und männlichem Geschlecht

a. Bälkchenabstand

Beim männlichen Geschlecht liegt durchschnittlich ein dichteres Spongiosawerk vor als beim weiblichen. Der Abstand zwischen den senkrecht verlaufenden Bälkchen nimmt bei beiden Geschlechtern bis zum 50. Lebensjahr zu und zwar bei den Männern stärker als bei den Frauen. Bei den Männern bleibt dann

der Bälkchenabstand bis zum 70. Lebensjahr nahezu gleich und nimmt ab dem 70. Lebensjahr stark zu. Bei den Frauen tritt diese starke Zunahme der Abstände schon mit dem 60. Lebensjahr ein und übertrifft den entsprechenden Wert der Männer bei weitem.

Die Veränderungen der horizontalen Bälkchen verlaufen analog. Der Anstieg der horizontalen Abstände beginnt beim männlichen und weiblichen Geschlecht im Vergleich zu den vertikalen Abständen jeweils um 10 Jahre früher, also bei den Frauen mit 50. und bei den Männern mit dem 60. Lebensjahr.

b. B ä l k c h e n s t ä r k e

Die Bälkchen sind bei Männern durchschnittlich dicker als bei Frauen. Beim männlichen Geschlecht zeigen die senkrecht verlaufenden Bälkchen zwischen dem 21. und 50. Lebensjahr eine deutliche Versmälnerung, zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr ist ein leichter Anstieg, dann zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr ein leichter Abfall und danach wieder eine geringe Zunahme der Bälkchenstärke festzustellen. Diese Schwankungen sind jedoch unerheblich und im ganzen betrachtet ändert sich die durchschnittliche Stärke der längsverlaufenden Bälkchen ab dem 50. Lebensjahr kaum mehr und zeigt eher eine Tendenz zur Verdickung. Bei den horizontalen Bälkchenstärken dagegen ist zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr eine markante Verdickung und ab dem 60. Lebensjahr eine deutliche Verringerung der Bälkchenstärke zu verzeichnen. Ab dem 70. Lebensjahr

ändert sich die Bälkchenstärke kaum mehr. Beim weiblichen Geschlecht wechselt die Stärke der senkrecht verlaufenden Bälkchen bis zum 50. Lebensjahr kaum, während im Vergleich dazu die querverlaufenden Bälkchen bis zum 50. Lebensjahr deutlich dünner werden. Insgesamt sind die Veränderungen der Bälkchenstärke beim weiblichen Geschlecht gering. Die einzige Veränderung, die bei den senkrecht und querverlaufenden Bälkchen auffällt, ist die Zunahme der Bälkchenstärke ab dem 60. Lebensjahr, die bis zum 70. Lebensjahr anhält. Ab dem 70. Lebensjahr ist dann ein Abfall der durchschnittlichen Bälkchenstärken in horizontaler und vertikaler Richtung festzustellen.

D i s k u s s i o n

Allgemein anerkannt und klar ist am Begriff der Osteoporose lediglich die morphologische Definition. Danach handelt es sich um eine generalisierte Mengenverminderung der verkalkten Grundsubstanz. Die Cortikalis und die Spongiosabälkchen sind verdünnt, die Spongiosabälkchen zudem an Zahl stark reduziert. Die vorhandene Knochensubstanz als solche ist völlig normal und das äußere Volumen des Knochens bleibt erhalten. Zeichen vermehrter Resorption sind, abgesehen von wenigen Ausnahmen, nicht vorhanden.

Die Ätiologie und Pathogenese der postklimakterischen, praesenilen und senilen Osteoporose sind noch weitgehend ungeklärt. Es stehen sich heute hauptsächlich zwei Ansichten gegenüber. Auf der einen Seite eine

Theorie, welche die Veränderungen der Eiweißstruktur der Knochengrundsubstanz auf ein Versagen der Osteoblasten als Folge hormoneller Störungen zurückführt. Auf der anderen Seite die Annahme, daß diese Veränderungen auf eine negative Ca-Bilanz als Folge einer relativen oder absoluten Ca-Mangelernährung zurückzuführen seien.

Nach Albright und Reifenstein (4), Schmitt-Rohde (74), Caldwell (18), Becker (12), Scheuer (72), Putschar (67), Hoff (41), Glatzel (31) und Krammer (48) kommt es mit zunehmendem Alter zu einer Abnahme der anabol wirkenden Ovarial- bzw. Testishormone. Die Produktion von antianabolen Steroiden nimmt nur gering bei beiden Geschlechtern ab. Es folgt daraus ein relativer Überschuß an anti-anabolen Hormonen im Alter, der zu einer Hemmung der Osteoblastentätigkeit führt und so die Proteinsynthese im Knochen beeinträchtigt. Bei Frauen findet jedoch die Produktionsverminderung von anabolen Hormonen in einem früheren Alter statt, ist schneller und erreicht einen wesentlich niedrigeren Spiegel als bei Männern.

Dieser Auffassung widersprechen Jesserer (45), Lax (56), Urist (87), Bauer (10), Bahner (6), Donaldson und Nassim (31), die bei der praesenilen und postklimakterischen Osteoporose den Keimdrüsen nicht die pathogenetisch dominierende Bedeutung zukommen lassen. Sie führen dabei an, daß bei Frauen, deren Keimdrüsen frühzeitig entfernt wurden, entsprechende Knochenveränderungen keineswegs früher oder schwerer in Erscheinung traten als bei Frauen, die normal in die Menopause gelangten.

Außerdem kommt die praesenile Osteoporose auch bei Männern vor und für sie kommt ein wesentliches Nachlassen der Sexualhormonproduktion in diesem Alter nicht in Betracht. Auch geht die Entwicklung der praesenilen bzw. postklimakterischen Osteoporose nicht parallel mit dem Rückgang der Sexualhormonausscheidung. Bei anderen endokrinen Störungen wie Ovarialinsuffizienz, Kastration oder Senilität entwickelt sich nicht immer eine Osteoporose. Außerdem führe Sexualhormonbehandlung bei Osteoporose nicht zur Wiederherstellung des Knochens.

Krokowski (51) nimmt an, daß es sich bei der postmenopausischen Osteoporose um eine röntgenologische Fehlinterpretation handelt.

Ohlson, Brewer (64) und Krane (49) erklären die Störung im Aufbau der org. Grundsubstanz durch eine verminderte N-Aufnahme mit zunehmendem Alter. Dieser Auffassung widersprechen Glatzel (31) und Urist (87), welche die Ansicht vertreten, daß sich für langsamere oder unvollständige Resorption von Eiweißstoffen bzw. für alimentären Eiweißmangel in höherem Alter keine Beweise finden lassen.

Urist glaubt, daß der eigentliche aetiologische Faktor der Pathogenese der Osteoporose unbekannt ist, und daß es keinen Grund dafür gibt anzunehmen, daß die Osteoporose eine Manifestation des Alterns ist. Urist hat Röntgenuntersuchungen bei einigen Frauen über 100 Jahren an der Wirbelsäule angestellt und dabei keine Merkmale von Osteoporose feststellen können. Er vertritt die Ansicht, daß die Osteoporose Ausdruck einer speziellen Stoffwechselstörung ist, die in jedem Alter auftreten kann. Er vermutet die Wirkung eines endogenen Faktors, dessen Verlust für die Osteoporose

verantwortlich ist. Labhart und Schüpbach (54) nehmen an, daß die Konstitution den einen zur Osteoporose praedestiniert, wie andere zu Diabetes, Hochdruck oder Ulcera als Alterserscheinung.

Im Gegensatz zu den Autoren, welche die Porosierung mit zunehmendem Alter auf eine Störung des N-Gleichgewichts zurückführen, bringen andere Autoren diesen Vorgang mit einer Ca-Stoffwechselstörung in Verbindung. Nordin (62), Harrison und Fraser (33) und Whedon (92) beobachteten, daß bei der Mehrzahl der klinischen Osteoporosefälle in der Nahrung zu wenig Ca war, bzw. eine schlechte Resorption von Ca oder eine Hypercalciurie bestand. Primär bestehe eine negative Ca Bilanz, die dann zu vermehrtem Knochenabbau bei gleichbleibender oder sogar leicht gesteigerter Osteoblastentätigkeit führt, denn alleiniger Ca Mangel führt nicht, wie man annehmen könnte, zur Osteomalazie, sondern zur Osteoporose. Whedon (92), Nordin (59), Jesserer (44) und Büchner (17). Vinther Paulsen (88) hat an 33 Fällen zwischen 68 und 96 Jahren nachweisen können, daß die Porosehäufigkeit mit der Ca- und Phosphatresorption zusammenhängt.

Aus den Meßergebnissen geht hervor, daß eine auffällige Porosierung der Wirbelkörper bei den Frauen zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr stattfindet. In dieses Alter fällt das Klimakterium. Diese Struktur-bilder scheinen also in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Nachlassen der Sexualhormonbildung zu stehen. Der Vorgang der Porosierung beginnt mit einem Ausfall der querverlaufenden Bälkchen; ihr Schwinden beginnt, wie man aus der Kurve ersehen kann, schon mit dem 50. Lebensjahr. Gleichzeitig mit dem Ausfall an

horizontalen Bälkchen tritt eine leichte Verdünnung der senkrecht verlaufenden Bälkchen ein. Die Abstände zwischen den längsverlaufenden Bälkchen beginnen erst mit dem 60. Lebensjahr kleiner zu werden. Dies bedeutet, daß die Veränderungen an der Querstruktur denen der Längsstruktur vorauslaufen, also die funktionell weniger wichtige Struktur zuerst abgebaut wird. Zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr zeigen dann die horizontalen und vertikalen Bälkchen eine auffällige Verdickung. Dies kann nur so gedeutet werden, daß die Funktionsaufrechterhaltung des Wirbelkörpers bei der raschen Vergrößerung der Bälkchenabstände durch das Dickerwerden einzelner Bälkchen erreicht wird. Grundsätzlich bestünde auch die Möglichkeit, daß alle Bälkchen mäßig dicker werden. Bei unseren Spongiosabildern haben wir jedoch den Eindruck gewonnen, daß jeweils einige wenige Bälkchen über die Norm verdickt, die meisten aber verdünnt waren. Dies entspricht dem Bild der sog. hypertrophischen Atrophie. (Uehlinger (84), Becker (12), Bartelheimer (8), Ellegast (26)).

Zwei Sicherungsvorkehrungen trifft also der Körper, damit es bei dem raschen Abbau an Spongiosa nicht zu Wirbeleinbrüchen oder starken Deformierungen kommt: Einmal läßt er zuerst die weniger bedeutenden Querstrukturen ausfallen, und zweitens gleicht er den starken Schwund an Bälkchen durch stärkere Verdickung einzelner wieder aus. Ist ein Individuum zu dieser Kompensation nicht fähig oder laufen die Vorgänge zu schnell ab, dann kommt es vermutlich zum Zustandsbild der postmenopausischen Osteoporose, das mit Wirbeleinbrüchen, Schmerzen, Reduzierung der Körpergröße etc. (Schmorl (76) einhergeht. Ist der Körper

zu dieser Kompensation fähig, so geht die überstürzte Umbaustruktur allmählich in die senile Struktur über.

Im Alter haben wir ein Architekturwerk, das mit einem Minimum an Aufwand eine gerade noch ausreichende Aufrechterhaltung der Funktion erreicht. Dabei sind entweder die statisch wichtigen Bälkchen wie Pfeiler verstärkt und alle unwichtigen Quer- und Längsstrukturen auf ein Minimum reduziert, oder die Abstände zwischen den einzelnen Bälkchen sind nicht so groß aber die Bälkchen sind stark verdünnt. Neben diesen atrophischen Bildern gibt es jedoch nicht zu selten auch Fälle, die auch nach dem 70. Lebensjahr noch ein vollkommen intaktes Spongiosagerüst besitzen, d.h. deren Bälkchenstärke und Bälkchenabstand etwa dem Spongiosabild eines 30 jährigen entsprechen.

Nach einem ganz anderen Prinzip ist die Struktur des jugendlichen Wirbelkörpers angelegt. Hier könnte man geradezu von einer Luxusstruktur sprechen. Die senkrechten Bälkchen stehen in der Jugend doppelt so dicht und die waagrechten sogar dreifach so dicht wie beim senilen Wirbelkörper. Mit zunehmendem Alter wird diese Struktur aus Gründen der Rationalisierung immer mehr abgebaut.

Der Abbau geht so vonstatten, daß die Bälkchen bis zum 50. Lebensjahr alle insgesamt bis zu einem bestimmten Grad verdünnt werden. Als zweiter Schritt folgt dann ein Ausfall der horizontalen Bälkchen. Wir stellten dies nicht nur bei den Frauen im Klimakterium fest, sondern auch bei den Männern. Bei diesen beginnt der Ausfall der horizontalen Bälkchen erst mit dem 60. Lebensjahr und die Reduzierung der vertikalen Bälkchen folgt erst 10 Jahre

später. Als dritter Schritt folgt dann die Abnahme der längsverlaufenden Bälkchen. Die Bälkchenstärke wird vermutlich je nach Beanspruchung variiert. Bei raschen Umbauvorgängen kann es so zu dem Bild der hypertrophischen Atrophie kommen.

Auch Hellner (38) und Kesson (47) heben hervor, daß man bei der Altersosteoporose röntgenologisch eine Verminderung der Querstruktur findet; die Längsstrukturen treten entsprechend den Belastungslinien stärker hervor. Schinz (73), Weil (89), Urist (87), Ellegast (26) und Krammer (48) betonen, daß es bei Abbauvorgängen allgemein in erster Linie zu einem Schwinden der unwichtigen Querverstrebungen und zu einer vorübergehenden Verstärkung der Vertikalstränge kommt. Becker (11) und Jesserer (43) unterscheiden drei Stadien, in denen osteoporotische Vorgänge im Alter ihren Lauf nehmen.

1. Verschmälnerung aller Bälkchen.
2. Die queren Sicherungsstrukturen schwinden, während die unentbehrlichen axialen Trajektorien verstärkt werden.
3. Große Spongiosalücken.

Unsere Meßergebnisse bestätigen diese Theorien. Ob für die auslösende Ursache der Osteoporose der Ca-Mangel verantwortlich ist, oder inwieweit die Keimdrüsen mitbeteiligt sind, können wir mit unserer Methode nicht entscheiden. Daß jedoch der Ausfall der Sexualhormone einen ganz entscheidenden Einfluß auf die Spongiosaarchitektur ausübt, geht aus unseren Messungen klar hervor.

Inaktivität und ihre Auswirkung auf das Spongiosa- gerüst des Wirbelkörpers

Inaktivität wird von den meisten Autoren als Ursache für die Entstehung einer Osteoporose anerkannt. Demnach kann jede längere Ruhigstellung, jedes ausge dehnte Krankenlager, eine Inaktivitätsosteoporose erzeugen. Bartelheimer (9), Haas (32), Uehlinger (85), Whedon (92), Drogula (22).

Um die Frage der Auswirkung der Inaktivität auf das Spongiosabild des Wirbelkörpers zu untersuchen, wurden die Fälle herangezogen, aus deren Anamnese eindeutig hervorging, daß sie vor ihrem Tod längere Zeit ohne Unterbrechung bettlägerig waren. Als Mindestzeit setzten wir zwei Monate ununterbrochenes Krankenlager fest. Es fanden sich 12 Fälle, die diese Bedingung erfüllten.

Um unsere Meßergebnisse übersichtlicher zu gestalten, haben wir für die Zahlenwerte vereinfachte Strukturmerkmale gesetzt. Für die Endbeurteilung der Struktur nahmen wir dabei

1. den absoluten Durchschnittswert aller Fälle für die Bälkchenstärke und den Bälkchenabstand in Quer- und Längsstruktur (s.Tab. 11)
2. den Durchschnittswert von Bälkchenstärken und Bälkchenabstände in Quer- und Längsstruktur für das jeweilige Alter (s.Tab. 11). Hierzu teilten wir unsere Fälle in 6 Altersgruppen ein: 21-30, 31-40, 41-50, 51-60, 61-70, 71-90.
- 3 bei zweifelhaften Fällen noch das spez. Gewicht, das Projektionsbild des gesamten Wirbelkörperquerschnitts und die Häufigkeit des Vorkommens der Meßwertgrößen zu Hilfe.

Wir stellten folgende Strukturmerkmale auf:

Bälkchenstärke: dünn - normal - dick

Bälkchenabstand: dicht-mäßig dicht- normal-mäß. weit-weit

Als dick bzw. dünn werden Knochenbälkchen bezeichnet, deren Wert mehr als 0,40 über bzw. unter dem Altersdurchschnittswert liegt. Dazwischen liegen die normal starken Bälkchen. Als dicht bzw. weit wird eine Struktur bezeichnet, wenn ihr zahlenmäßiger Wert mehr als 0,40 unter bzw. über dem Altersdurchschnittswert liegt. Bei normaler Struktur wurde eine Schwankungsbreite von 0,20 angesetzt. Dazwischen liegen mäßig dicht und mäßig weit.

Wir fanden folgende 12 Fälle, die nach der Dauer ihres Krankenlagers geordnet sind:

TAB. X

SEKT. NR.	ALTER GESCHL.	KRANKEN LAGER IM MON.	→ SK	→ S	SK↓	S↓	SPEZ. GEW.	B.-STÄRKE	B.-ABSTAND
521	71♂	2 M	0,152	1,74	0,208	2,59	1,10	norm	m.dicht
816	49♀	2,5	0,098	1,74	0,148	3,45	1,09	dünn	weit
754	64♂	3 M	0,082	1,14	0,131	2,09	1,15	dünn	norm
996	68♀	3 M	0,151	2,50	0,261	4,10	1,15	dick	weit
857	60♀	3 M	0,131	1,40	0,181	2,17	1,15	norm	norm
832	69♂	4,5	0,166	0,93	0,207	1,23	1,07	dick	dicht
860	60♂	4,5	0,134	1,17	0,173	1,51	1,14	norm	dicht
1094	40♀	5 M	0,161	0,91	0,180	1,08	1,19	dick	dicht
451	43♀	6 M	0,122	1,44	0,214	2,08	1,16	norm	norm
514	59♀	6 M	0,139	1,39	0,195	2,07	1,08	norm	norm
539	57♀	8 M	0,084	1,54	0,132	3,00	1,13	dünn	norm
487	41♀	10 M	0,119	2,32	0,131	2,41	1,18	dünn	weit

Aus unseren Ergebnissen wird keine Beziehung zwischen Spongiosastruktur und Inaktivität ersichtlich. Auch bei den Fällen, die über 4 Monate gelegen haben, zeigt sich keine eindeutige Tendenz in Richtung einer Porosierung.

Die jeweiligen Grundkrankheiten und die Einflüsse des Alters sind bei diesen Fällen wahrscheinlich in erster Linie strukturgebend.

Wir haben bei den 12 Fällen den Wirbelkörper und den Femur auch noch histologisch untersucht. Bei den Wirbelkörpern fanden wir dabei keinerlei Zeichen eines An-, Ab- oder Umbaus. In den Femurschnitten fanden wir dagegen bei den Fällen, die über 4 Monate gelegen sind, häufig (4 mal) osteoide Säume und lakunäre Grenzflächen.

D i s k u s s i o n

Die erste biochemische Veränderung, die bei einem plötzlich immobilisierten Individuum auftritt, ist nach Jesserer (43) eine Zunahme der Stickstoffausscheidung im Harn. Sie ist als ein allgemeines Zeichen eines Gewebsabbaues zu werten und dürfte wohl in erster Linie auf den durch die Inaktivität bedingten Muskelschwund zurückzuführen sein. Gleichzeitig beginnt aber auch die Ca Ausscheidung im Harn anzusteigen, erreicht mitunter beträchtliche Werte und bleibt bei Fortdauer der Immobilisation oft monatelang bestehen. Diese Substanz kann nur aus dem Knochen stammen und in der Tat ist auch bald eine Abnahme der röntgenologischen Schattendichte im Bereich der inaktiven Skelettpartie zu beobachten.

Nach Kraus (50) und Snapper (82) verlieren Bettlägerige innerhalb von 4 Wochen im Urin durchschnittlich 24 g Ca und zwar unabhängig vom Grundleiden. Normalerweise werden im Urin weniger als 200 mg und maximal 400 mg Ca täglich ausgeschieden. Fourman (29).

Auch Wernly (91), Haas (32) und Whedon (92) weisen auf die Bedeutung der Hypercalciämie und Hypercalciurie für die Inaktivitätsosteoporose hin. Nach Fanconi (27), Jesserer (43) und Heuck (40) bedingt die Inaktivität eine Hemmung der Osteoblastenaktivität. Die Osteoklasten arbeiten nach wie vor und so kommt es zu einem Überwiegen der Abbauvorgänge. Den natürlichen Reiz für eine normale Osteoblastentätigkeit sieht Labhart (55) und Krammer (48) im Druck und Zug auf das Skelett. Dazu kommen nach Hoff (41) noch die statischen Beanspruchungen und nach Pawels (65) in erster Linie Gestaltsverzerrung, Dehnung und allseitige Kompression oder hydrostatischer Druck.

Bei der Entwicklung der Inaktivitätsosteoporose ist nach Kraus (50), Jesserer (43), Weinmann (90) und Brookes (15) noch die Minderdurchblutung des Knochens von Bedeutung. Die normale Durchblutung der Cortexkapillaren und darüberhinaus des gesamten Knochens ist auf eine Pumpwirkung der Muskeln, die am Knochen ansetzen, angewiesen. Blair (13) und Heaney (35) schließlich glauben, daß das Parathormon die Hauptrolle in der Genese der Inaktivitätsosteoporose spielt. Nach den Bilanzuntersuchungen von Heaney ist in dem ruhig gestellten Skelettabschnitt die Osteoclastentätigkeit aber auf das dreifache gesteigert. Es überwiegt also doch zunächst der Knochenabbau.

Erst bei stabilisierter chron. Inaktivitätsosteoporose stehen Knochenab- und -anbau wiederum im Gleichgewicht.

Da wir bei unseren Fällen bei der histologischen Untersuchung der Wirbelkörper nie fibröses Mark oder gesteigerte Osteoclastentätigkeit gesehen haben, ist es unwahrscheinlich, daß die Epithelkörperchen bei der Inaktivitätsosteoporose maßgebend mitbeteiligt sind. Die Tatsache, daß wir an den Wirbelkörpern keine Beziehung zwischen Inaktivität und Spongiosastruktur feststellen, spricht für die Auffassung von Weil (89) und Schmorl (76), die behaupten, daß die Wirbelsäule bei älteren und auch bei bettlägerigen Menschen im Gegensatz zu anderen Knochen immer noch langdauernden und unter Umständen sogar erheblichen Beanspruchungen durch das Muskelspiel, durch Sitzen im Bett usw. ausgesetzt ist. Es kommt also an der Wirbelsäule nicht zu einem so starken Ausfall des Funktionsreizes, daß die Osteoblastentätigkeit gehemmt wird. Das Calcium wird demnach in erster Linie aus jenen Knochenteilen mobilisiert, die wirklich ruhiggestellt sind und bei denen es zu einem totalen Ausfall des Funktionsreizes kommt. Daß die Inaktivität osteoporotische Vorgänge auslöst, haben wir bei der histologischen Untersuchung der zu den Wirbelkörpern dazugehörigen Femurschnitte beobachten können. Beim Femur scheint es durch das Krankenlager zu einem so starken Ausfall des Funktionsreizes zu kommen, daß es zu einer Inaktivitätsatrophie kommt. Zum gleichen Ergebnis kam Whedon (92), der Untersuchungen bei akuter Poliomyelitis anterior angestellt hat und trotz Nichtgebrauch, trotz erhöhter

Ca Ausscheidung im Urin und Hypercalciämie nach 4-5 Wochen röntgenologisch keine Osteoporose an der Wirbelsäule gefunden hat. Nach 2-3 Monaten stellte er Osteoporose an den Trabekeln der Extremitätenknochen fest. An der Wirbelsäule beobachtete er, selbst nach 6 Monaten, keine Veränderung.

Unsere Untersuchungen besagen ebenfalls, daß die durch Krankenlager bedingte Inaktivität auf die Spongiosa der Wirbelkörper keinen Einfluß hat. Die Begründung sehen wir in erster Linie darin, daß die Wirbelsäule auch bei schwerem Krankenlager nie völlig ruhiggestellt ist und es daher nicht zu einem völligen Ausfall der Funktionsreize kommt.

TAB. XI

Altersdurchschnittswerte der vier Strukturelemente:
 waagrechte und senkrechte Bälkchenabstände: $\vec{s}$, $s\downarrow$
 waagrechte und senkrechte Bälkchenstärke: $\vec{sk}$, $sk\downarrow$

ALTERS- STUFEN	w.B.-Stärke		w.B.-Abst.		s.B.-Stärke		s.B.-Abst.	
20-30	0,175	0,141	1,05	1,19	0,243	0,205	1,64	1,80
31-40	0,210	0,118	1,11	1,18	0,212	0,160	1,11	1,92
41-50	0,128	0,140	1,41	1,40	0,163	0,188	1,93	1,95
51-60	0,147	0,128	1,36	1,41	0,220	0,186	2,09	2,19
61-70	0,125	0,148	1,43	1,84	0,183	0,199	2,27	2,70
71-90	0,141	0,123	1,90	2,33	0,185	0,186	2,86	3,64

Absolute Durchschnittswerte
für Bälkchenstärke

und

Bälkchenabstand

$\vec{sk}$: 0,139

$sk\downarrow$: 0,196

$\vec{s}$: 1,58

$s\downarrow$: 2,32

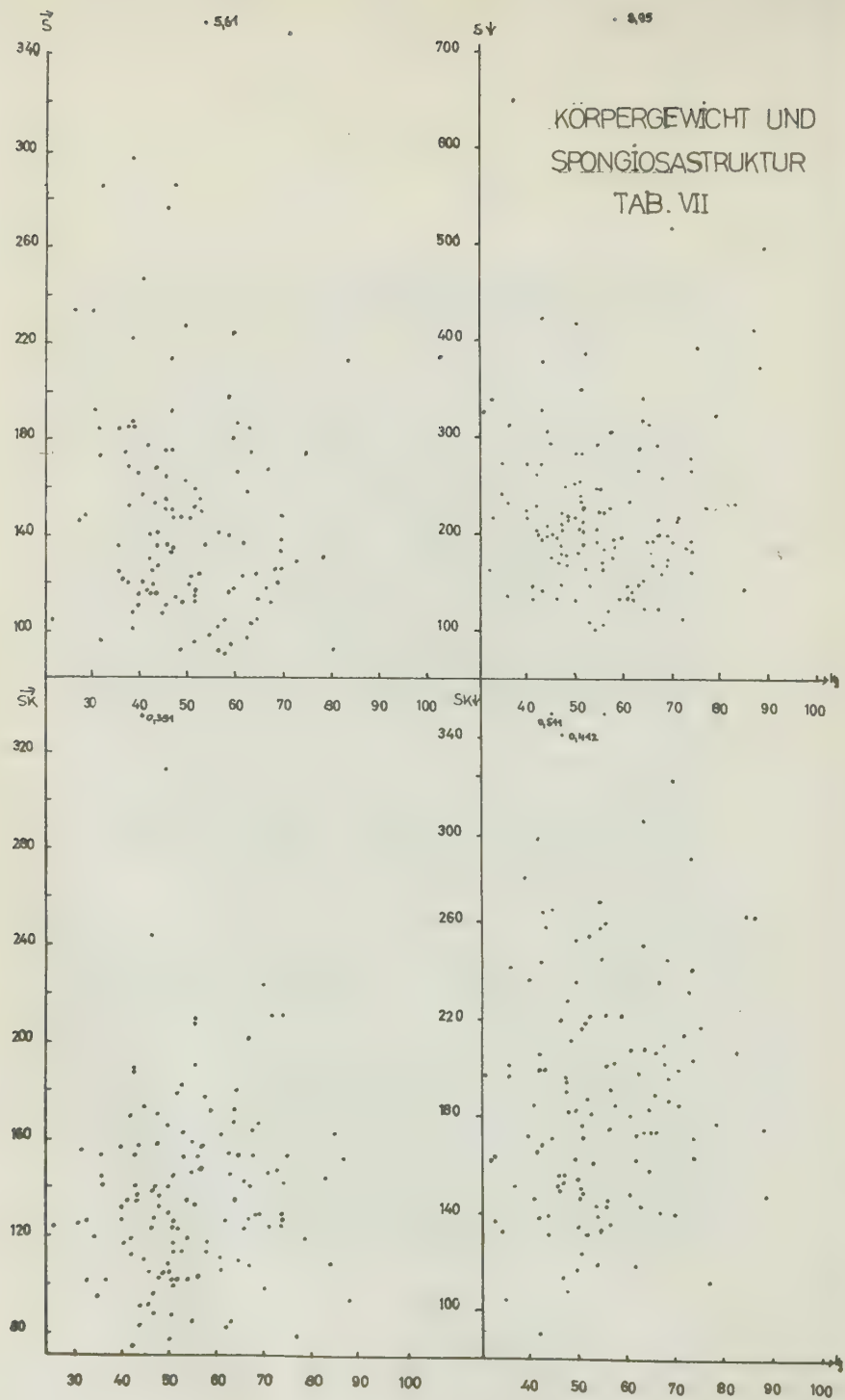
Beziehung zwischen Körpergewicht, Körpergröße und Spongiosastruktur

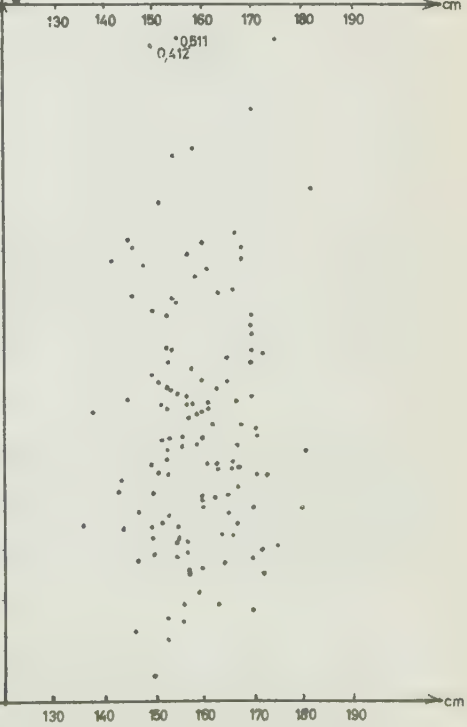
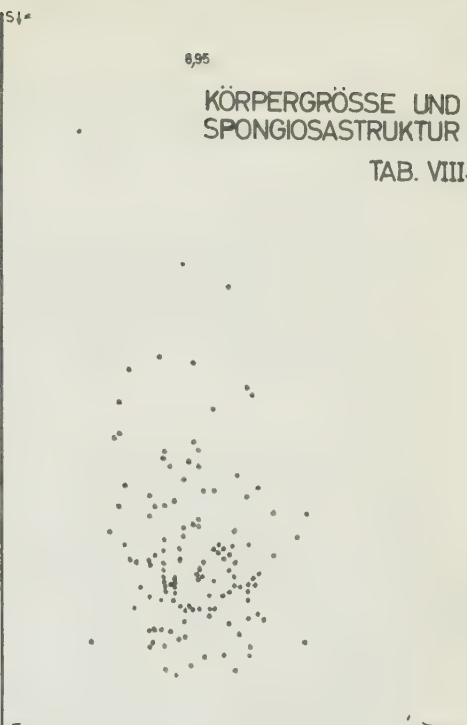
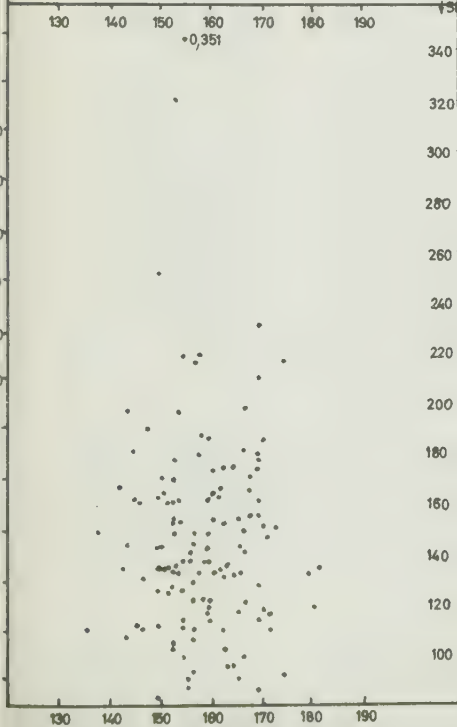
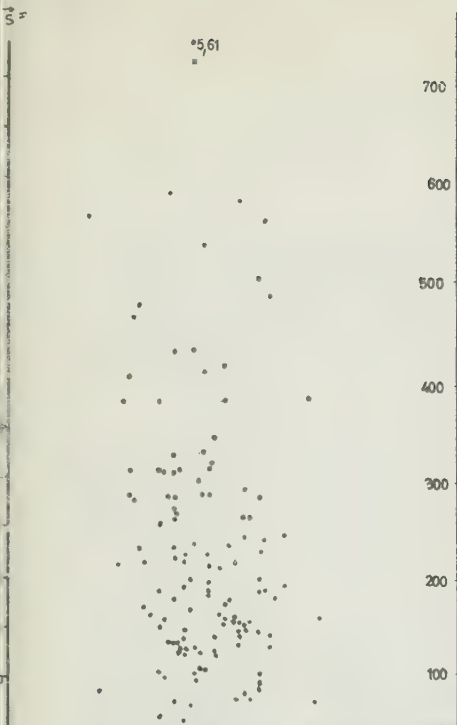
Ausgehend von der Überlegung, daß das Körpergewicht oder die Körpergröße einen strukturbestimmenden Einfluß auf das Spongiosawerk des Wirbelkörpers haben könnte, haben wir die Meßwerte für Bälkchenstärke und Bälkchenabstand in horizontaler und vertikaler Richtung mit den jeweiligen Körpergewichten und Körpergrößen in Beziehung gesetzt. (s. Tab. VII und VIII). Es fand sich dabei keine Abhängigkeit der Spongiosastruktur von der Körpergröße bzw. dem Körpergewicht. Die Werte verteilen sich nach Art einer Gauß'schen Verteilungskurve.

Weiterhin wurden die Fälle in vier Altersgruppen (20-35, 36-50, 51-65, 66-90), getrennt nach Geschlechtern, unterteilt und die Meßwerte mit den Körpergewichten und Körpergrößen in Beziehung gesetzt. Es wurde versucht, so die Alterskomponente und die Geschlechtsunterschiede auszuschalten.

Doch auch hierbei ergaben sich keine Zusammenhänge zwischen Spongiosastruktur, Körpergröße und Körpergewicht.

Schließlich wurden aus den Fällen die Über- bzw. Untergewichtigen ausgesucht und vergleichend geprüft. Als über- bzw. untergewichtig wurden Fälle bezeichnet, deren Körpergewicht in einem krassen Mißverhältnis zur Körpergröße stand (mindestens 15 kg über bzw. unter dem Normalgewicht).



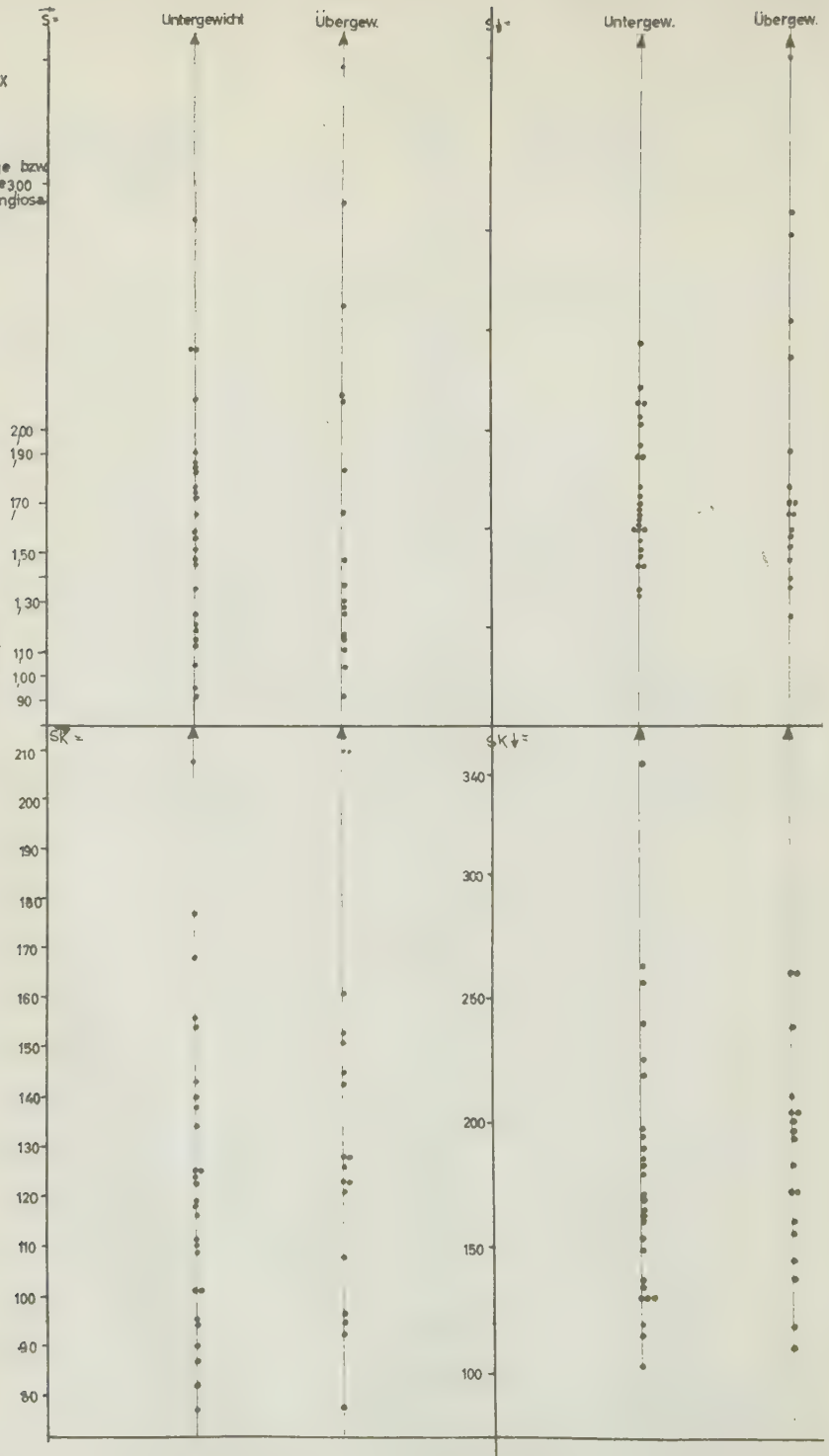


KÖRPERGRÖSSE UND SPONGIOSASTRUKTUR
TAB. VIII.

TAB. IX

Übergewichtige bzw.
untergewichtige 300-
Fälle und Spongiosa-
struktur

Übergewichtig
bzw. unterge-
wichtig: ± 15 kg
vom Normal-
gewicht



In Tabellen (XII) und Abbildungen (Tab. IX) stellten wir die vier strukturbestimmenden Meßgrößen der Übergewichtigen denen der Untergewichtigen gegenüber. Außerdem wurden die Durchschnittswerte der vier Meßgrößen für Über- bzw. Untergewichtige errechnet. (Tab. XIII)

TAB. XII

Untergewichtige Fälle (26):

SEKT. NR.	ALTER GESCH.	$\vec{SK}$	$\vec{S}$	$SK\downarrow$	$S\downarrow$	KÖ. GRÖßE in cm	KÖ. GEW. in kg.	SPEZ. GEW.	B.-ABSTAND	B.-STÄRKE
989	55♂	0,109	1,56	0,170	2,00	171	45	1,11	norm	dünn
887	61♂	0,156	1,65	0,257	3,05	168	44	1,11	m.weit	norm
564	62♂	0,118	1,51	0,137	2,03	170	42	1,13	norm	dünn
958	61♂	0,087	1,24	0,155	2,20	165	47	1,19	norm	dünn
469	60♂	0,090	1,76	0,150	2,33	167	46	1,19	m.weit	dünn
420	57♀	0,101	1,47	0,136	2,16	147	33	1,24	norm	dünn
745	69♀	0,154	1,45	0,161	1,63	162	32	----	m.dicht	norm
944	47♀	0,140	0,95	0,195	1,36	138	36	1,19	dicht	norm
852	67♀	0,094	1,90	0,104	2,74	153	35	1,10	norm	dünn
598	28♀	0,168	1,35	0,226	1,77	170	48	1,15	norm	norm
886	39♀	0,111	1,20	0,165	2,00	167	42	1,19	norm	dünn
487	41♀	0,119	2,32	0,131	2,41	157	34,5	1,18	weit	dünn
455	64♀	0,125	2,12	0,163	3,41	143	33	1,13	weit	dünn
934	68♂	0,134	1,86	0,263	3,29	160	43	1,18	weit	norm
447	65♀	0,116	1,73	0,184	1,87	152	41	1,13	m.dicht	dünn
454	62♀	0,125	1,83	0,171	2,72	151	40	1,15	norm	dünn
580	64♀	0,143	1,84	0,240	3,13	154	36	1,11	m.weit	norm
754	64♂	0,082	1,14	0,131	2,09	166	44	1,15	m.dicht	dünn
990	65♂	0,101	1,13	0,131	1,64	172	52	1,20	dicht	dünn
764	79♂	0,177	2,85	0,186	3,86	171	52	1,11	weit	norm
984	70♀	0,124	2,32	0,190	3,27	153	31	----	weit	norm
853	63♂	0,077	1,74	0,116	2,82	170	50	1,13	weit	dünn
437	30♂	0,138	1,18	0,219	2,04	172	47	1,09	norm	dünn
1123	51♀	0,123	1,04	0,198	1,70	158	26	1,22	dicht	norm
436	63♂	0,208	1,58	0,345	2,22	175	56	1,11	m.dicht	dick
440	46♂	0,110	0,91	0,180	1,35	181	61	1,12	dicht	norm

Übergewichtige Fälle (18)

SEKT. NR.	ALTER GESCH.	$\vec{SK}$	$\vec{S}$	$SK\downarrow$	$S\downarrow$	KÖ. GRÖßE in cm	KÖ. GEW. in kg.	SPEZ. GEW.	B.-ABSTAND	B.-STÄRKE
829	64♂	0,161	0,92	0,261	1,43	168	85	1,15	dicht	dick
467	62♂	0,123	2,13	0,157	2,42	180	107	1,14	weit	dünn
900	70♂	0,093	2,12	0,174	3,71	163	88	1,07	weit	dünn
901	79♂	0,108	2,92	0,146	4,95	166	89	1,07	weit	dünn

SEKT. NR.	ALTER GESCHL.	→ Sk	→ S	Sk↓	S↓	KÖ. GRÖSSE in cm	KÖ. GEW. in kg.	SPEZ. GEW.	B.-ABSTAND	B.-STÄRKE
471	C30♀	0,114	1,16	0,190	2,14	155	74	1,19	norm	dünn
748	M44♀	0,146	1,47	0,148	1,92	155	74	1,12	norm	norm
636	C66♂	0,078	1,28	0,112	2,26	156	77	----	norm	dünn
751	71♀	0,145	1,66	0,184	2,15	153	71	1,12	dicht	norm
996	68♀	0,151	2,50	0,261	4,10	146	87	1,15	weit	norm
430	44♂	0,123	1,17	0,198	2,16	161	71	1,17	m.dicht	norm
639	70♂	0,143	1,30	0,205	2,29	163	83	1,16	norm	dick
899	76♂	0,097	3,48	0,139	5,17	157	70	1,06	weit	dünn
490	52♀	0,121	1,25	0,162	1,81	165	74	1,21	dicht	norm
767	29♀	0,153	1,16	0,174	1,48	150	63	1,15	m.dicht	norm
523	51♀	0,126	1,83	0,205	1,99	153	67	1,15	weit	norm
945	62♀	0,128	1,04	0,195	1,68	159	69	1,17	dicht	norm
55/531	♂	0,210	1,11	0,212	1,11	158	72	1,27	m.dicht	norm
891	C30♀	0,095	1,43	0,123	1,92	157	56	----	dünn	norm

TAB. XIII

Durchschnittswerte der Über- bzw. Untergewichtigen

	→ sk	→ s	sk↓	s↓	
Übergewichtig	0,128	1,66	0,180	2,48	1,15
Untergewichtig	0,124	1,60	0,181	2,35	1,15

Wir fanden auch bei den Durchschnittswerten keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Werten der Übergewichtigen und denen der Untergewichtigen.

Daraus können wir entnehmen, daß auch großes Übergewicht in mechanischer und funktioneller Sicht keine Einwirkung auf die Spongiosaarchitektur des Wirbelkörpers hat.

Beziehungen zwischen Adipositas, Morbus Cushing und der Struktur der Wirbelkörperspongiosa

Während im vorigen Abschnitt lediglich mögliche Beziehungen zwischen Körpergewicht und Aufbau der Wirbelspongiosa auf Grund der Gewichtswerte, d.h. also auf physikalische Wirkungen hin geprüft wurden, erschien es notwendig, eine Sondergruppe Übergewichtiger Patienten getrennt zu analysieren. Allen diesen Patienten gemeinsam war eine starke Adipositas. Insgesamt handelt es sich dabei um neun Fälle; drei dieser Fälle zeigten klinisch und anatomisch einen Morbus Cushing, in einem Fall war die Adipositas Teilsymptom eines sog. Morgagni Syndroms.

Die Drei Fälle (Sektions Nr.:891, 636, 471) mit einer eindeutig nachgewiesenen endokrinen Störung in Form eines Cushing-Syndroms zeigten alle eine Stammfett-sucht, das typische Vollmondgesicht, sowie einen Bluthochdruck. Bei zwei Fällen wurde ein Hypophysenadenom, im dritten Fall ein Craniopharyngeom festgestellt, zwei Fälle zeigten eine Hyperplasie bzw. ein Adenom der NNR. Bei einem Fall war klinisch ein komplizierter Diabetes nachgewiesen: die Cortisol-ausscheidung im Harn betrug 77,8 mg/die (normal bis 20 mg). Es handelt sich um zwei dreißig jährige Frauen und um einen 66 jährigen Mann; von den drei Patienten verstarb der erste 10 Tage nach Adrenalektomie links, der zweite vier Tage nach Operation eines Craniopharygeoms und der dritte an einer Apoplexie des linken Großhirns.

Hieraus geht hervor, daß bei allen diesen drei Fällen die Symptome des Cushing Syndroms mehr oder weniger stark ausgebildet waren und daß der Tod bei den operierten Patienten so rasch eintrat, daß eine Änderung der Wirbelspongiosa nicht mehr zustande kommen konnte.

Die zum Vergleich herangezogenen fünf Fälle mit hochgradiger Adipositas (Sekt. Nr.: 900, 901, 996, 899, 467) zeigten keinerlei Anhaltspunkte für eine endokrine Störung. Das Lebensalter dieser Patienten betrug 70, 79, 68, 76, 62 Jahre. Als weiterer Vergleichsfall diente eine 44 jährige Patientin (Sekt. Nr. 748), die ein Craniopharyngeom aufwies. Neben einer Adipositas universalis war hier eine Hyperostosis front. int. und eine Bartbehaarung entwickelt. Diese Symptome entsprechen dem sog. Morgagni-Syndrom.

Die in Tab. XI wiedergegebenen Durchschnittswerte für den Aufbau der Wirbelspongiosa zeigen, daß der Fall mit Morgagni-Syndrom keine von dem Altersdurchschnitt abweichende Bälkchenstärken und Bälkchenabstände aufweist.

Die fünf Fälle mit Adipositas ohne nachweisbarem endokrinen Krankheitsbild zeigten in einem Fall dem Alterswert entsprechende, d.h. normale Bälkchenstärken, die übrigen 4 Fälle wiesen deutlich verdünnte Bälkchen auf. Allen fünf Fällen gemeinsam ist eine über die Norm hinausgehende Vergrößerung der Bälkchenabstände. In auffälligem Gegensatz hierzu zeigten die drei Fälle, bei denen die Adipositas Teilsymptom eines Cushing Syndroms war, alle stark, zum Teil extrem verdünnte Bälkchen, jedoch keine über die Norm wesentlich hinausgehende Erweiterung der Bälkchenabstände.

D i s k u s s i o n

Bei den drei zuletzt genannten Fällen handelt es sich um Knochenveränderungen bei einem Cushing Syndrom. Bei dieser Erkrankung ist die Osteoporose des Stammskeletts eines der Leitsymptome.

Haas (32), Nowakowski (63), Heilmeyer (37), Bartelheimer (9), Hoff (41), Schmorl (76), Kraus (50).

Die Cushing Osteoporose wird heute nahezu von allen Autoren als das Ergebnis einer verminderten Knochengewebsneubildung unter dem Einfluß eines katabolen Wirkstoffs betrachtet. Jesserer (43), Reifenstein (70), Bartelheimer (9), Kalsbeek (46), Snapper (82), Labhart (52), Schwab und Denniger (79), Schmitt-Rohde (75), Wianko und Kowalewski (93), Krammer (48).

Die übermäßige Ausschüttung von Glukocorticoiden wirkt sich dabei einerseits in einer Osteoblastenhemmung aus, Schrade (77), Putschar (68), Weil (89), Sissons (81), Mooser (58), Rutishauser (71), Follis (28), andererseits fördern sie den Eiweisabbau und stellen den Stoffwechsel auf Glukose und Fettproduktion um. Wernly (91), Bartelheimer (9), Fankoni (27), Allbright (2), Hepp und Matthiash (39), Schinz (73), Uehlinger (86), Jesserer (44), Krammer (48). Außerdem senkt nach Jacottet (42), Lichtwitz und Clément (57) das Cortison den Ca Spiegel im Blut einerseits durch die Steigerung der Ausscheidung in Stuhl und Urin und andererseits durch seine polymerisierende Wirkung auf die Mukopolysaccaride der Knochengrundsubstanz, wodurch das Festhalten des mobilisierbaren Ca erschwert wird. Es soll sich deswegen bei Überproduktion von Cortison immer eine malazische Komponente im Knochenbild finden.

Bartelheimer (9), Fanconi (27) und Uehlinger (85) betonen, daß das Cortison außerdem noch die enterale Ca Resorption hemme. Jesserer (43) vermutet, daß durch den Einfluß einer vermehrten Glukocorticoidproduktion auf die Verbindung und den Polymerisierungsgrad bestimmter chem. Grundelemente das gebildete Knochengewebe nicht nur der Menge nach geringer, sondern auch in seiner physikalischen Qualität schlechter als das normal produzierte ist.

Die Meßwerte der Struktur der Wirbelkörperspongiosa der drei hier beobachteten und näher beschriebenen Fälle von Cushing Syndrom zeigen, daß die charakteristische Osteoporose insofern sich von den Osteoporosen anderer Genese unterscheidet, als die hierbei auftretende Strukturänderung fast ausschließlich in einer Verringerung der Bälkchenstärken besteht. Diese war in einem Fall (891/62) so extrem ausgeprägt, daß das Spongiosabild fast einem Spinnengewebe glich. (Siehe Abb. I) Umso auffälliger ist es, daß auch in diesem Fall wie in den anderen Fällen die Bälkchenabstände nicht erweitert sind.

Dieses Strukturbild läßt sich jedoch gut mit der Reinform einer Osteoblastenosteoporose vereinbaren. Zu der Gruppe der Osteoblastenosteoporosen zählt man jedoch noch eine Reihe anderer Osteoporosen wie z.B. die postmenopausische Osteoporose, bei der sich jedoch ein anderes Strukturbild der Wirbelkörperspongiosa abzeichnet.

Sucht man hierfür Erklärungen, so bieten sich folgende Möglichkeiten an. Eine reine Osteoblastenhemmung

muß sich zuerst in einer Verdünnung der Bälkchen auswirken. Bei den drei Fällen mit einem Cushing Syndrom besteht deshalb die Möglichkeit, daß der zeitliche Ablauf der Grundkrankheit, bei der die Porosierung nur ein Teilsymptom ist, so kurz war, daß der Ausfall der verdünnten Bälkchen und die somit resultierende Erweiterung zumindest in unseren Fällen nicht mehr erlebt wurde. Andererseits wäre dabei zu erwägen, ob für die Entwicklung gerade dieses Strukturbildes nicht noch die Tatsache eine Rolle spielt, daß ein Hyperglukocorticoidismus, wie er beim Morbus Cushing realisiert ist, alle Bälkchen gleichermaßen betrifft und so zu einer Verdünnung aller Bälkchen führt.

Bei einer nicht so extremen Hemmung der Osteoblasten könnte es zuerst zu einer Verdünnung der Bälkchen, dann aber zum Ausfall der extrem verdünnten Bälkchen und möglicherweise zur kompensatorischen Verstärkung noch vorhandener Bälkchen kommen. Hierbei wäre zu diskutieren, ob es nicht sog. formes frustes des Morbus Cushing gibt, d.h. Formen von Hyperglukocorticoidismus, ohne daß das Vollbild eines Cushing Syndroms entwickelt wird. Ob die fünf Fälle mit Adipositas ohne klinisch und anatomisch erkennbare endokrine Störung dazu zu rechnen sind, muß offen bleiben. Burkhardt (16) jedenfalls hat eine solche Möglichkeit angenommen. Er hatte zudem bei seinen Fällen mit Adipositas und einer Rarefizierung der Knochensubstanz Hypophysenanomalien mit einer Dominanz des chromophilen Zellsystems gesehen.

Bei dem Fall mit Morgagni Syndrom handelt es sich wohl um eine pseudoendokrine Störung. Labhart (52)

hält es für unwahrscheinlich, daß das Morgagni-Morell-Stewart-Syndrom (Hyperostosis front. int., Hirsutismus, Fettsucht) ein echtes Syndrom darstellt. Endokrine Störungen jedenfalls ließen sich dabei nicht nachweisen. Von unseren Messungen an der Wirbelkörperspongiosa können wir sagen, daß sich aus ihnen kein endokriner Einfluß ablesen läßt, denn wir haben es mit einem völlig normalen, altersgemäßen Spongiosawerk zu tun. Zu diskutieren wäre lediglich die Vermutung Bartelheimers (9), daß bei diesem Syndrom manchmal besonders die androgene Cortikoidbildung gesteigert sei und weniger die Glukocorticoidbildung, und daß dann die Osteoporose bei diesen Individuen häufig fehlt.

Abbildung I

Fall: 891/62
 30 Jahre weibl.
 Cushing Syndrom
 sog. "Spinnenge-
 websstruktur"

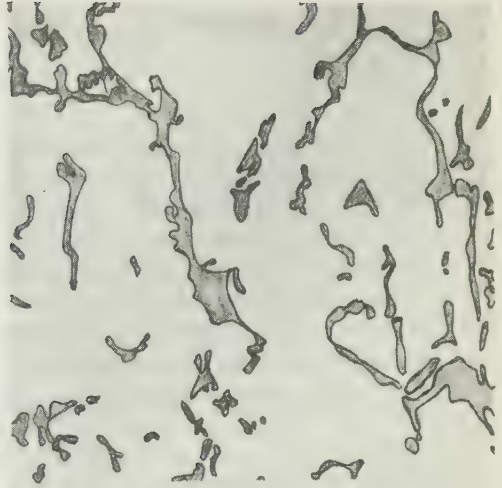
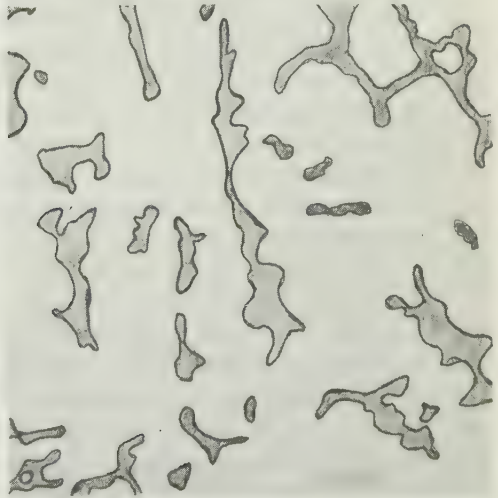


Abbildung II

Fall 598
 28 Jahre weibl.
 Vergleichsfall m.
 altersgemäß norm.
 Spongiosastruktur



Z u s a m m e n f a s s u n g

An 133 Fällen eines nicht ausgesuchten Obduktionsgutes wurde die Wirbelkörperspongiosa durch Messung der Bälkchenstärken und Bälkchenabstände untersucht. Die Meßergebnisse wurden dazu verwendet, um Veränderungen der Struktur der Wirbelkörperspongiosa in Abhängigkeit von Lebensalter, Geschlecht, Körpergröße und Körpergewicht, sowie dem spez. Gewicht des Wirbelkörpers und bei Inaktivität, Adipositas und Morbus Cushing zu prüfen.

Bei der Analysierung der Häufigkeit vorkommender Meßwerte wurde eine auffallende Ballung der Häufigkeit der Bälkchenabstände und Bälkchenstärken nahe den niederen Werten beobachtet und zu deuten versucht. Weiterhin zeigte sich, daß die Werte der vertikalen Bälkchenabstände und Bälkchenstärken wesentlich weniger schwanken als die der horizontalen. Die vertikalen Verstreibungen werden vermutlich wegen ihrer größeren statischen Bedeutung bei Umbauprozessen weniger stark verändert.

Das spez. Gewicht des Wirbelkörpers, das mit dem Lebensalter in zunehmendem Maße abnimmt, wird im wesentlichen durch den Strukturaufbau des Wirbelkörpers bestimmt. Unabhängig von der Frage, ob und in wie weit Änderungen in der Mineralisation die Höhe des spez. Gewichts beeinflussen, zeigen die Messungen, daß die Altersabnahme des spez. Gewichts vorzugsweise durch einen Strukturumbau bedingt wird, wobei weniger Änderungen der Bälkchenstärke, als Änderungen

der Bälkchenabstände, d.h. der Bälkchenzahl maßgebend sind.

Hiermit in Zusammenhang stehend zeigt sich, auch ohne Einbeziehung des spez. Gewichts, eine Beziehung zwischen Lebensalter und Spongiosastruktur. Die mit dem Alter zunehmende Porosierung geht so vonstatten, daß die Bälkchen bis zum 50. Lebensjahr lediglich eine geringgradige Verdünnung erfahren. Als zweiter Schritt folgt dann eine Vergrößerung der horizontalen Bälkchenabstände und als dritter Schritt eine Abnahme der längsverlaufenden Bälkchenabstände. Die Bälkchenstärke wird dabei vermutlich je nach Beanspruchung variiert.

Die Geschlechtsunterschiede im Porosierungsprozeß liegen im wesentlichen darin, daß beim weiblichen Geschlecht die einzelnen Abbauvorgänge um etwa zehn Jahre früher eintreten und daß sie extremere Maße annehmen als beim männlichen Geschlecht.

Änderungen der Wirbelkörperspongiosa auf Grund eines langen Krankenlagers finden sich nicht. Eine Inaktivitätsatrophie, wie sie von anderen Knochen bekannt ist, kommt an der Wirbelsäule anscheinend nicht zustande.

Beziehungen zwischen dem Aufbau der Wirbelkörperspongiosa und der Körpergröße, bzw. dem Körpergewicht konnten nicht gefunden werden.

Übergewichtige Patienten mit einer starken Adipositas zeigen im Gegenteil eine starke Porosierung der Wirbelstruktur. Bei Adipositas ohne nachgewiesene endokrine Krankheit ist diese Osteoporose sowohl durch Verdünnung wie durch Weiterstellung charakterisiert. In deutlichem Gegensatz hierzu steht die Osteoporose adipöser Kranker mit Morbus Cushing. Drei Fälle mit Cushing Syndrom zeigten eine hochgradige Porosierung, die mit einer Verdünnung der Bälkchen, jedoch nicht mit einer Weiterstellung einhergingen. Die Gründe für diese besondere Form der durch die Messung der Wirbelkörperspongiosa analysierten Osteoporose werden diskutiert.

Literaturverzeichnis

- 1.-Allbright F. und Reifenstein E.C.: Zit. in (88)
2. Allbright F.: Zit. in Münchner med. Wschr.
104, II, S 2320, 1962
3. Allbright F., Burnett C.H. etc.: J. clin. Endocr.
1, 711, (Zit. in 50), 1941
4. Allbright F. und Reifenstein E.C.: Bone as a tissue,
Mc Graw Hill Book comp. S 82, 1960
5. Babaianz L.: Les Osteopathies atrophiques,
J. des Radiol. 333, 1948
6. Bahner F.: Die Hormon und Vitaminbehandlung
der Osteop. und Osteomalacie,
Neue Zschr. f. ärzt. Fortbildung,
I, 201, 1958
7. Bargmann W.: Histologie und mikroskop. Anatomie
des Menschen, 4. Aufl. G.Thieme Verlg.
Stuttg., 155, 1962
8. Bartelheimer H.: Osteopathien, die den Internisten
angehen, Der Internist, 3. Jhrg. V,
232, 1962
9. Bartelheimer H. und Schmitt-Rohde J.M.:
Osteoporose als Krankheitsgeschehen.
Ergeb. d. Inneren Med. und Kinder-
heilk. Springer Verlg., B.VII,
474, 1956
10. Bauer G.C.H.: Definition, Aetiologie und Wirkung
der Osteopenie, 1962
11. Becker R.: Differentialdiagnose und Therapie der
Altersosteop., Zschr. f. Altersforsch.
B. 12. H.3, 272, 1958/59
12. Becker R.: Prophylaxe und Therapie der Alters-
erkrankungen des Bewegungsapparates.

13. Blair H.C.: *Ärztl. Praxis*, 16, 11, 493-496, 1964
Surg. Gynec. Obstet. 67, 4, 13,
(Zit. in 39), 1938
14. Botztejn A.: Zit. in (39)
15. Brookes M. and Lloyd E.G.: *Lond.* 94, (Zit. in 39),
268, 1960
16. Burkhardt L.: Über Umbau und Strukturtypen der
Wirbelkörperspongiosa als Ausdruck
allgemeiner Gesetzmäßigkeit der
Knochenmodellierung, *Verh. dtsh. Ges.
Path.* 38. Tagg. 250. 1954
17. Büchner F. Letterer E. Roulet.: Ernährung 1962, Hand-
buch der Allgem. Pathologie, Bd. 1,
Springer Verlag. 1962
18. Caldwell J.A.: Beobachtungen über die Häufigkeit,
Ätiologie und Path. der senilen
Osteop., *J. clin. Path.* 15, 421,
in *Berichte Path.* 57, H.3, 306. 1962
19. Derlath M.: Untersuchungen über die Spongiosa-
architektur des WK., *Ärztl. Forschung*
Jhrg. 12, I/309, 1958
20. Dietrich J.: Zur Spongiosaarchitektur menschl. WK.
Inaug. Diss. Univ. Würzb., 23. 1956
21. Donaldson J. and Nassim J.R.: *Brit. med. J.*, II,
Zit. in (39), 1228, 1954
22. Drogula K.H.: Die Entkalkungsstörungen in der Wirbel-
säulenpathologie. *D.Ä. Nr.* 12/21, 3,
1964
23. Eder M.: Der Strukturumbau der Wirbelspongiosa,
Virchows Arch. path. Anat. 333,
S. 510, 1960

24. Eger W.: Allgemeine morph. Physiologie und Path. d. Knochengewebes unter Berücksichtigung calcipen. Osteopath. Der Internist, 3. Jhrg. H.5, 279, 1962
25. Eger W.: Ein Beitrag zur path. Anat. gener. Knochenerkrankungen; insbes. der Osteop., der Osteomalacie und der Osteod. fibr. gen. als Ausdruck von Stoffwechselstörungen des Knochengewebes. Med. Monatsschr., 65, Febr. 1957
26. Ellegast H.: Die malazischen, pseudomalazischen und porot. Erkrankungen des Skelettsystems. Wiener klin. Wschr. 136, 1958.
27. Fanconi G.: Die osteop., osteomalazischen und fibroosteocl. Erkrankungen des Skelettsystems. Wiener klin. Wschr. S 165, 1958.
28. Follis R.H.: Bull Johns Hopkins Hosp. 88, 440-455, Zit. in (20), 1951.
29. Fourmann P.: Calcium metabolism and the Bone, Blackwell-Scientific - Publications, Oxford, Zit. in (39), 1960.
30. Garrelt A.: Zur Variabilität von Gestalt und Struktur des menschl. WK in Abhängigkeit von Geschlecht, Alter und Körperbau nach Messungen und hist. Schnitten. Inaug. Diss. München 1954.
31. Glatzel H.: Die Ernährung des alternden Menschen, Ergeb. der inneren Med. und Kinderheilk. Springer Verlg. 19 B, 206, 1963.

32. Haas H.G.: Osteoporose und Ca-Stoffwechsel.
Das ärztl. Panorama, Sandoz-Zschr.
Febr. 1964.
33. Harrison M., Fraser R., Mullan B.:
Calcium metabolism in osteoporosis.
Acute and long term reponses to
increased calcium intake, Lancet **I**,
1015. Zit in (70), 1961.
34. Heaney R.P. und Whedon G.D.:
J. clin. Endocrin. 18, 1246,
Zit. in (39), 1958.
35. Heaney R.P.: Radiocalcium metabolism in osteo-
porosis in man Amer. J. Med. 33, 188,
Zit. in (84), 1962.
36. Hedinger Chr.: Cushing, Klinik der inneren Sekretion
von A. Labhart, Springer Verlg.
S. 349, 1957.
37. Heilmeyer L.: Cushing Syndrom, Lehrbuch der inneren
Med., Springer Verlg. 1022, 1961.
38. Hellner H.: Die Entkalkung in chir. Sicht.
Der Internist, 3. Jhrg. H 5. 252, 1962.
39. Hepp O., Matthiash H.: Handbuch der Orthopädie.
G. Thieme Verlg. Stuttg. Bd. 1,
S. 337, 1958.
40. Heuck F.: Der röntg. Nachweis gener. Osteopath.
Der Internist, 3. Jhrg. H.5, 248, 1962.
41. Hoff. F.: Klin. Physiologie und Pathologie.
G. Thieme Verlg. Stuttg. 6. Aufl.
554, 1962.
42. Jacottet M.A.: Zur Histologie und Pathogenese der
Nierenverkalkung, Virchows Arch.
245, 1959.

43. Jesserer H.: Osteoporose, Wesen, Erkennung, Beurteilung und Behandlung. Verlg. E. Blaschker Berlin 1963.
44. Jesserer H.: Stoffwechselprobleme des Knochens. Münchner Med. Wschr. S. 27, 1962.
45. Jesserer H.: Osteopathien, Klinik der Gegenwart. Verlag Urban und Schwarzenberg, 9, I, 1959.
46. Kalsbeek F.: Steroidosteoporose. Ned. Tijdschr. Geneesk, 101, 1704, Nr. 37, 1957.
In Deutsche Med. Wschr. 1958.
47. Kesson C.M., Morris N. and Mc Cutcheon A.: Generalized osteoporosis in old age. Am. Rheumat. Diss. 6, 156, 1947.
48. Krammer F.: Die moderne Behandlung der Osteoporose. Zschr. f. Rheumaforsch. 21, 9/10, 383, 1962.
49. Krane S.M., Bromnell G.L., Stanbury J.R., Conigan H.: J. clin. Invest. 35, 874, Zit. in (39), 1956. •
50. Kraus J.: Pathogenese und Behandlung von Osteoporosen. Berl. Med. 14, H.4, 85, 1963.
51. Krokowski E.: Deutung und Fehldeutung der postmenopausischen Osteoporose. Münchner Med. Wschr. 106. Jhrg. H. 42, 1964.
52. Labhart A.: Klinik der inneren Sekretion. Springer Verlg. Zit. in (43), 1957.
53. Labhart A.: Zit. in Schweiz. Med. Wschr. 93, 14, 534, 1963.

54. Labhart A. und Schüpbach A.: Schweiz. Med. Wschr.
81, 992, 1951.
55. Labhart A.: Zur Therapie der Osteoporose.
Deutsche Med. Wschr. 1161, 1959.
56. Lax H.: Die Hormonbehandlung der Frau in den
krit. Jahren. Med. Klin. Nr. 20,
S. 872, 1961.
57. Lichtwitz A., Clément A.: Les régulations humorales
et tissulaires du métabolisme.
Semaine Hôp. 2911, 1954,
Zit. in Bartelheimer (9).
58. Mooser H.: Virchows Arch. path. Anat. 229, 1920.
59. Nordin B.E.C.: Osteoporosis and Calcium deficiency,
Bone as a tissue, Mc Graw Hill Book
Comp. 46, 1960.
60. Nordin B.E.C.: Osteoporosis and Ca deficiency;
Proc. Nutr. Soc. 19, 129, 1960.
61. Nordin B.E.C.: Lancet I, 1111, 1961.
Zit. in Schweiz. Med. Wschr. 92, 892,
1962.
62. Nordin B.E.C.: The problem of osteoporosis.
Gerontol. klin. 4, 19, 1962,
Berichte Path. Aug. H.3, 306, 1963.
63. Nowakowski H.: Die Osteoporose bei Gonadeninaktivität
und Morbus Cushing, Münchner Med.
Wschr. 104, II, 2320, 1962.
64. Ohlson M.A., Brewer W.D. und Mitarb.:
Intakes and retentions of nitrogen,
calcium and phosphorus by 136 women
between 30 and 85 years of age. Federat.
Proc. 11, 775, 1952.

65. Pauwels F.: Z. Anat. Entw.-Gesch. 121, 478, 1960,
Zit. in (41).
66. Petersen H.: Die Organe des Skelettsystems,
Möllendorffs Handbuch der mikroskop.
Anat. d. Menschen, B. II, T. 2, 247,
Springer Verlg. 1930.
67. Putschar W.: Der Knochen als Organ und seine An-
passung an die Funktion, 398, 1960.
68. Putschar W.: Hormonwirkungen. Genral pathology of
the muskulo-skelet. Syst. 414, 1960.
69. Reifenstein E.C.: Osteoporosis. Bone as a tissue.
Mc. Graw Hill Book Comp. 83, 1960.
70. Reifenstein E.C.: Control of corticoid- induced protein
depletion and osteoporosis by anabolic
steroid therapy, Metabolism 7, 78,
Zit. in (43), 1958.
71. Rutishauser E.: Deutsches Arch. klin. Med. 175, 640,
1933.
72. Scheuer F.: Die Osteoporose in der Menopause,
Zschr. Orthop. 88, 471, 1957,
in Dtsch. Med. Wschr. 2052, 1957.
73. Schinz H.R., Baensch W.E., Friedl E. und Uehlinger E.:
Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 3.
Lief. G. Thieme Verlg. Stuttg. 1951.
74. Schmitt-Rohde J.M.: Osteopathie allgemein; Was gibt
es Neues in der Medizin. Zeit-
schriftenreferate 10. Jhrg. 1960.
Dtsch. Med. J. 9, 464, 1958.
75. Schmitt-Rohde J.M.: Über das Wesen malazischer
Knochenveränderungen infolge innerer
Krankheiten. Ergebn. d. inneren Med.

- und Kinderheilkunde. Springer Verlag. 382, 1958.
76. Schmorl G. und Junghans H.: Die gesunde und kranke WS. im Röntgenbild und Klinik, G. Thieme Verlag. Stuttg. 2. Auflg. 74, 1951.
77. Schrade W.: Zur Pathogenese der diffusen rareifizierenden Skeletterkrankungen. Dtsch. Arch. Klin. Med. B. 200, 1953.
78. Schüpbach A.: Helv. med. Acta, 15, 537, 1948.
79. Schwab R. und Denninger K.: Das transitorische Cushing Syndrom. Ergebn. d. inneren Med. und Kinderheilkunde. Springer Verlag. B. 12, 563, 1959.
80. Seils H.: Betrachtungen zur Osteoporose der WS. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Hungerosteopathie. Ärztl. Wschr. 75, 1950.
81. Sissons H.A.: Osteoporosis of Cushings syndrome, Bone as a tissue, Mc. Graw Hill Book Comp. 1960.
82. Snapper J.: Bone diseases in medical practice. Grune and stratton, New York a. London Zit. in (43 und 39), 1957.
83. Smith R.W., Eyler W.R., Mellinger R.C.: On the incidence of senile osteoporosis, Ärztl. Forsch. 15. Jhrg. II, 73, 1961.
84. Uehlinger E.: Der chron. traumat. Skelettschaden. Verh. der Dtsch. Path. Ges. 43, 27, 1959.
85. Uehlinger E.: Hypercalciämie Syndrome 106. Jhrg. H. 15, Münchn. Med. Wschr. 696, 1964.

86. Uehlinger E.: Zit. in (39)
87. Urist M.R.: Beobachtungen zum Problem der Osteoporose, Bone as a tissue, Mc. Graw Hill Book Comp. 37, 40, 91, 1960.
88. Vinther Paulsen N.: Calcium and phosphorus intake in senile osteoporosis. Geriatrics 8, 76, 1953.
89. Weil S.: Handbuch der Orthopädie, spez. T., G. Thieme Verlg. Stuttg. 394, B. II, 1958.
90. Weinmann J.P.: Bone and bones, Fundamentals of bone biology London 1947.
91. Wernly M.: Osteoporose, Schweiz. Med. Wschr. 93, 14, 534, 1963.
92. Whedon G.D.: Osteoporosis, Atrophy of disuse, Bone as a tissue 67, Mc. Graw Hill Book Comp. 1960.
93. Wiancko K.B. und Kowalewski K.: Berichte über die Allg. spez. Path., Springer Verlg. B. 49, 527, 1967.

VERZEICHNIS DER GESAMTEN MESSERGEBNISSE

(133 Fälle. Davon 66 männlich und
67 weibliche).

Lebensalter 20 bis 30 J.

männlich (5 Fälle)

Nr.	$\overrightarrow{SK}$	$\overrightarrow{S}$	SK↓	S↓
437	0,138	1,18	0,219	2,04
633	0,171	0,97	0,222	1,31
197/53	0,139	1,00	0,198	1,40
423	0,222	0,99	0,317	1,92
647	0,207	1,13	0,258	1,56
	0,877	5,27	1,214	8,23
D	0,175	1,05	0,243	1,64

Weiblich (13 Fälle)

872	0,125	1,03	0,162	1,31
798	0,128	1,12	0,185	1,73
471	0,128	1,37	0,202	2,77
598	0,168	1,35	0,226	1,77
1044	0,102	1,53	0,108	2,19
867	0,164	1,10	0,252	1,78
767	0,153	1,16	0,174	1,48
465	0,102	1,50	0,144	1,84
616	0,103	1,07	0,210	2,16
956	0,243	0,85	0,412	1,47
646	0,134	1,21	0,145	1,33
675	0,187	1,07	0,298	1,94
891/62	0,101	1,12	0,143	1,63
	1,838	15,48	2,661	23,40
D	0,141	1,19	0,205	1,80

Lebensalter 31 - 40 J.

Männlich (1 Fall)

Nr.	$\vec{SK}$	$\vec{S}$	$SK \downarrow$	$S \downarrow$
55/53	0,210	1,11	0,212	1,11

Weiblich (4 Fälle)

886	0,111	1,20	0,165	2,00
434	0,118	1,73	0,176	3,22
930	0,081	0,90	0,118	1,39
1094	0,161	0,91	0,180	1,08
	0,471	4,74	0,639	7,69
D	0,118	1,18	0,160	1,92

Lebensalter 41 - 50 J.

Männlich (11 Fälle)

Nr.	$\vec{SK}$	$\vec{S}$	$SK\downarrow$	$S\downarrow$
913	0,119	1,54	0,135	2,26
422	0,083	1,38	0,142	2,66
440	0,110	0,91	0,180	1,35
558	0,177	1,35	0,184	1,68
742	0,122	1,22	0,173	1,68
430	0,123	1,17	0,198	2,16
842	0,141	1,33	0,170	1,59
780	0,117	0,84	0,143	1,01
1082	0,139	1,64	0,153	2,00
935	0,107	2,54	0,140	2,91
968	0,172	1,65	0,182	1,91
	1,410	15,57	1,800	21,21
D	0,128	1,41	0,163	1,93

Weiblich (11 Fälle)

Nr.	$\vec{SK}$	$\vec{S}$	$SK\downarrow$	$S\downarrow$
944	0,140	0,95	0,195	1,36
948	0,124	1,32	0,170	2,08
475	0,152	1,11	0,220	1,47
650	0,134	1,62	0,138	1,80
487	0,119	2,32	0,131	2,41
566	0,155	1,11	0,174	1,21
816	0,098	1,74	0,148	3,45
546	0,161	1,01	0,207	1,48
927	0,131	1,35	0,235	2,16
748	0,210	1,47	0,239	1,92
451	0,122	1,44	0,214	2,08
	1,546	15,44	2,071	21,42
D	0,140	1,40	0,188	1,95

Lebensalter 51 - 60 J.

Männlich (13 Fälle)

Nr.	$\vec{SK}$	$\vec{S}$	$SK \downarrow$	$S \downarrow$
596	0,201	0,96	0,234	1,23
862	0,132	1,22	0,267	2,47
973	0,107	1,50	0,161	2,52
676	0,105	1,40	0,147	2,34
989	0,109	1,56	0,170	2,00
547	0,171	1,80	0,301	3,16
482	0,112	1,46	0,160	2,00
660	0,157	1,26	0,190	1,68
469	0,090	1,76	0,150	2,33
1052	0,104	1,16	0,149	1,95
615	0,351	1,20	0,511	1,77
918	0,145	1,19	0,244	2,24
960	0,134	1,17	0,173	1,51
	1,918	17,64	2,857	27,20
D	0,147	1,36	0,220	2,09

Weiblich (15 Fälle)

917	0,181	1,26	0,254	1,90
420	0,101	1,47	0,136	2,16
530	0,165	1,24	0,243	1,98
1016	0,109	1,85	0,157	3,13
605	0,155	1,24	0,279	2,24
755	0,168	1,68	0,205	2,29
765	0,090	1,10	0,138	1,99
1123	0,123	1,04	0,198	1,70
523	0,126	1,83	0,205	1,99
1001	0,135	1,67	0,193	2,50
514	0,139	1,39	0,195	2,07
539	0,084	1,54	0,132	3,00
801	0,095	1,15	0,113	1,87
490	0,121	1,25	0,162	1,81
857	0,131	1,40	0,181	2,17
	1,923	21,11	2,791	32,80
D	0,128	1,41	0,186	2,19

Lebensalter 61 - 70 J.

Weiblich (17 Fälle)

Nr.	$\vec{SK}$	$\vec{S}$	$SK\downarrow$	$S\downarrow$
996	0,151	2,50	0,261	4,10
938	0,312	1,53	0,234	1,31
1031	0,152	2,95	0,198	4,24
945	0,128	1,04	0,195	1,68
648	0,128	2,74	0,182	4,18
545	0,122	1,29	0,155	1,70
455	0,125	2,12	0,163	3,41
620	0,188	2,21	0,242	3,79
447	0,116	1,73	0,184	1,47
454	0,125	1,83	0,171	2,72
580	0,143	1,84	0,240	3,13
810	0,152	1,15	0,220	1,89
852	0,094	1,90	0,104	2,74
984	0,124	2,32	0,196	3,27
745	0,153	1,16	0,174	1,48
624	0,157	1,46	0,256	2,47
788	0,143	1,49	0,215	2,39
	2,513	31,26	3,390	45,97
D	0,148	1,84	0,199	2,70

Lebensalter 61 - 70 J.

Männlich (24 Fälle)

Nr.	$\overrightarrow{SK}$	$\overrightarrow{S}$	$SK \downarrow$	$S \downarrow$
644	0,144	1,97	0,197	2,88
817	0,126	1,25	0,285	2,65
753	0,163	1,02	0,201	1,59
636	0,078	1,28	0,112	2,26
832	0,166	0,93	0,207	1,23
914	0,123	1,23	0,175	1,85
626	0,101	2,26	0,119	2,89
934	0,134	1,30	0,205	2,29
639	0,143	1,30	0,205	2,29
608	0,126	1,15	0,151	1,78
754	0,082	1,14	0,131	2,09
467	0,123	2,13	0,157	2,42
900	0,093	2,12	0,174	3,71
853	0,077	1,74	0,116	2,82
887	0,156	1,65	0,257	3,05
436	0,208	1,58	0,345	2,22
564	0,118	1,51	0,137	2,03
829	0,161	0,92	0,261	1,43
705	0,189	0,94	0,200	1,06
958	0,087	1,24	0,155	2,20
978	0,086	1,32	0,146	2,33
990	0,101	1,13	0,131	1,64
869	0,140	1,57	0,173	2,15
439	0,074	1,84	0,090	2,61
	2,999	34,16	4,388	54,47
D	0,125	1,43	0,183	2,27

Lebensalter 71 - 90 J.

Männlich (12 Fälle)

Nr.	$\vec{SK}$	$\vec{S}$	$SK\downarrow$	$S\downarrow$
619	0,178	2,23	0,249	3,38
583	0,142	1,36	0,188	1,93
438	0,137	1,63	0,180	2,68
848	0,135	1,84	0,168	2,71
901	0,108	2,92	0,146	4,95
764	0,177	2,85	0,186	3,86
878	0,104	1,34	0,133	2,01
666	0,146	1,19	0,230	1,85
761	0,146	1,23	0,190	1,90
521	0,152	1,74	0,208	2,59
606	0,113	1,91	0,123	2,54
804	0,152	2,61	0,215	3,93

	1,690	22,85	2,216	34,33
D	0,141	1,90	0,185	2,86

Weiblich (7 Fälle)

999	0,122	1,46	0,217	2,29
897	0,101	2,85	0,150	6,50
899	0,097	3,48	0,139	5,17
179	0,172	2,45	0,264	2,94
1101	0,112	(5,61)	0,201	(8,95)
751	0,145	1,66	0,184	2,15
1039	0,116	2,12	0,149	2,83

	0,865	19,63	1,304	30,83
D	0,123	(2,80) 2,33	0,186	(4,40) 3,64

LEBENS LAUF

Am 23. Februar 1940 kam ich als zweiter Sohn des Facharztes für Haut- und Nervenkrankheiten, Dr. Ludwig Hochapfel und seiner Frau Waltraut Hochapfel, geb. Schmitt, in Wien zur Welt.

Meine Eltern übersiedelten 1944 nach Nördlingen, wo ich 4 Jahre die Volksschule und 9 Jahre das humanistische Gymnasium besuchte.

Im Wintersemester 1959 begann ich in München das Studium der Medizin und legte nach 5 Semestern die ärztliche Vorprüfung ab.

Seit dem Sommer-Semester 1962 besuche ich in München die Klin. Vorlesungen und habe vor, das Studium mit dem Staatsexamen abzuschließen.

